









Aus der Augenklinik der Universität München

Akademisches Lehrkrankenhaus

Direktor: Prof. Dr. O.-E. Lund

**Scintillatio nivea (Morbus Benson),  
eine intraoculare sekundäre Zellreaktion?**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Carl-Michael Abernethy

aus

München

1985

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der

Universität München

Berichterstatter : Prof. Dr. F.H. Stefani

Mitberichterstatter : Prof. Dr. O.-E. Lund

Dekan : Prof. Dr. W. Spann

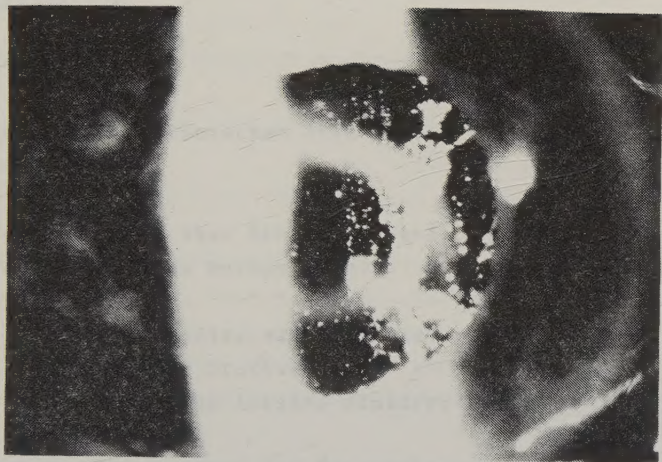
Tag der mündlichen Prüfung: 3. Juni 1986

Meinen Eltern

und allen

meinen Lehrern





'..small, smooth, fixed spheres of a light cream colour reminding one of the minute comfits which cooks call "hundreds and thousands" and with which they delight to ornament puddings. Hundreds of these spheres were visible wherever you looked, and they varied in size as much as the stars on a frosty night seem to vary in the clear sky. It was their remarkable resemblance to stars on a clear night that suggested me to call the condition "asteroid hyalitis"...'. A.H.BENSON (1894)



|                                                                                                              |       |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| <u>Inhaltsverzeichnis</u>                                                                                    | Seite |
| <u>A. Einleitung</u>                                                                                         | 1     |
| a) Nomenklatur                                                                                               | 1     |
| b) Angaben zum klinischen Bild in der<br>Literatur                                                           | 3     |
| c) Vorstellungen über Äthiologie und<br>Pathogenese des Morbus Benson                                        | 4     |
| 1.) Asteroid bodies als Ergebnis<br>allgemeiner Stoffwechsel-<br>störungen und lokaler oculärer<br>Affektion | 4     |
| 2.) Hypothesen über die Entstehung<br>der Körperchen durch Verschiebung<br>des Glaskörper-pH                 | 7     |
| 3.) Entstehung als<br>Abscheidungsprodukte eingewan-<br>deter Epithelzellen                                  | 9     |
| 4.) Entstehung durch<br>submikroskopische Degeneration<br>von Glaskörperfibrillen                            | 10    |
| <u>B. Fragestellung</u>                                                                                      | 12    |

|                                                                                                                                   |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <u>C. Material und Methoden</u>                                                                                                   | 13 |
| a) Untersuchungsmaterial                                                                                                          | 13 |
| 1.) Histopathologisches Material der<br>Augenklinik der Universität<br>München                                                    | 13 |
| 2.) Klinische Patienten der<br>Augenklinik der Universität<br>München                                                             | 13 |
| 3.) Material der Abteilung für<br>Pathologie der Gesellschaft für<br>Strahlen- und Umweltforschung<br>(GSF), Neuherberg           | 14 |
| 4.) Veterinärmedizinisches Material                                                                                               | 14 |
| b) Angewandte Methoden                                                                                                            | 14 |
| 1.) Fixierung, Färbungen und<br>optische Geräte zur<br>lichtmikroskopischen Auswertung                                            | 14 |
| 2.) Präparationstechniken für die<br>elektronenmikroskopische Untersuchung                                                        | 15 |
| 3.) Möglichst vollständige Erfassung<br>der in der Literatur angegebenen<br>klinischen, morphologischen und<br>analytischen Daten | 17 |

|                                                                                                 |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <u>D. Ergebnisse</u>                                                                            | 18 |
| I. Ergebnisse aus dem klinisch-morphologischen Material der Augenklinik der Universität München | 18 |
| 1.) Alter und Geschlecht der Patienten                                                          | 25 |
| 2.) Grunderkrankungen der Patienten                                                             | 25 |
| 3.) Okuläre Erkrankungen der Patienten                                                          | 26 |
| 4.) Visus der betroffenen Patienten                                                             | 28 |
| 5.) Morphologie der Körperchen                                                                  | 29 |
| 6.) Lokalisation der Asteroid bodies im Glaskörper                                              | 39 |
| 7.) Untersuchungen des Pars-plana-epithels unter der Glaskörperbasis                            | 54 |
| 8.) Physikalische, chemische und färberische Eigenschaften der Körperchen                       | 54 |
| II. Zusammenstellung der Ergebnisse aus der Literatur                                           | 57 |
| 1.) Alter und Geschlecht der Patienten                                                          | 77 |
| 2.) Grunderkrankungen der Patienten                                                             | 78 |
| 3.) Okuläre Erkrankungen der Patienten                                                          | 80 |

|                                                                                 |     |
|---------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 4.) Visus der Patienten                                                         | 81  |
| 5.) Morphologie der Körperchen                                                  | 82  |
| 6.) Lokalisation der Körperchen im<br>Glaskörper                                | 83  |
| 7.) Färberische, physikalische und<br>chemische Eigenschaften der<br>Körperchen | 83  |
| <u>E. Diskussion</u>                                                            | 90  |
| <u>F. Zusammenfassung</u>                                                       | 97  |
| <u>Literaturverzeichnis</u>                                                     | 99  |
| <u>Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen</u>                                  | 108 |
| <u>Danksagung</u>                                                               | 109 |
| <u>Lebenslauf</u>                                                               | 110 |

## A. Einleitung:

Kristalline Einlagerungen im Glaskörper wurden wegen ihrer guten optischen Zugänglichkeit schon früh beobachtet. Anton van LEEUWENHOEK, der Erfinder des Mikroskops, beschrieb bereits 1685 Partikel, die er in einem menschlichen Glaskörper gefunden hatte "die dasselbe Erscheinungsbild hatten wie unser gewöhnliches Salz". Die erste klinische Beschreibung eines solchen Befundes gab es im Jahre 1828 von PARFAIT-LANDRAU.

Wegen der Seltenheit solcher Erscheinungen, die auch heute meistens Zufallsbefunde sind, hat es jedoch lange gedauert, bis es zu einer weiteren Differenzierung des Befundes kam. A.E.BENSON war es, der im Jahre 1894 als erster das von ihm als asteroid hyalitis bezeichnete, später jedoch auch Morbus Benson genannte Bild von den anderen Formen kristalliner Einlagerungen im Glaskörper abgrenzte und folgendermaßen definierte:

Morbus Benson: Kugelig-schneeballartige Einlagerungen in den Glaskörper aus Calcium-Phosphaten und -lipiden im nicht verflüssigten Glaskörper.

### a) Nomenklatur:

Ursprünglich wurden alle Formen kristalliner Einlagerungen im Glaskörper "Synchysis scintillans" genannt, unabhängig davon, ob dieser verflüssigt war oder nicht. Die ersten Versuche, die Veränderung sprachlich zu differenzieren, führten zu einer Unterscheidung zwischen primärer und sekundärer Synchysis scintillans, je nachdem, ob zusätzlich noch andere pathologische Veränderungen im betroffenen Auge zu beobachten waren, von denen man annahm, sie seien die Ursache der Synchysis.

LAUBER (1910) und BACHSTEZ (1924/25) unterteilten dann nach der

Glaskörperstruktur in Scintillatio bei festem und Synchysis bei verflüssigtem Glaskörper. Besonders im deutschen Schrifttum hat sich diese Begriffsregelung durchgesetzt. Weitere Differenzierungen erfolgten durch die nähere Beschreibung der eingelagerten Partikel.

Eine Unterteilung nach der chemischen Natur der Bestandteile erfolgte in Calciumsalz-Scintillatio und Cholesterin-Scintillatio jeweils mit oder ohne Synchysis.

Die Calciumsalz-Scintillatio ohne Synchysis wird auch als Morbus Benson bezeichnet.

WICHSER (1968) schlug, um Verwechslungen zwischen Synchysis scintillans und Scintillatio nivea zu vermeiden, folgende Einteilung vor:

#### Kristalline Einlagerungen im Glaskörper:

bestehend aus Calciumsalzen:

ohne Synchysis: Scintillatio alba

mit Synchysis: Synchysis alba

bestehend aus Cholesterin:

ohne Synchysis: Scintillatio aurea

mit Synchysis: Synchysis aurea

Trotz der Einfachheit und Übersichtlichkeit dieser Lösung hat sie sich auch in den deutschen Arbeiten zu diesem Thema nicht durchsetzen können, sodaß auch in dieser Arbeit in Übereinstimmung mit der englischsprachigen Literatur von Morbus Benson (M.B.) die Rede sein soll.

Weitere Synonyma sind:

Asteroid hyalitis (BENSON 1894)

Asteroid hyalopathy (RODMAN et al.; 1961)

Asteroid hyalosis (HOGAN & ZIMMERMANN; 1962).

Ferner finden sich häufig Begriffe wie "asteroid bodies" (A.B.) und "scintillating bodies".

In der deutschsprachigen Literatur wird, neben der unglücklichen, weil systematisch unsauberen Gleichsetzung mit "Synchysis scintillans" auch der Begriff "Scintillatio" mit Beifügungen wie "flava", "nivea", "albescens" oder "corporis vitrei" verwendet.

#### b) Angaben zum klinischen Bild in der Literatur:

BENSON (1894) beschrieb das Krankheitsbild als '..small, smooth, fixed spheres of a light cream colour reminding one of the minute comfits which cooks call "hundreds and thousands" and with which they delight to ornament puddings. Hundreds of these spheres were visible wherever you looked, and they varied in size as much as the stars on a frosty night seem to vary in the clear sky. It was their remarkable resemblance to stars on a clear night that suggested me to call the condition "asteroid hyalitis"...'. ERGGELET, der 1914 den ersten Spaltlampenbefund beschrieb, hielt fest, daß bei seinen Fällen die Körnchen in das Glaskörpergerüst eingelagert sein müßten, weil sie beim Bewegen des Bulbus in pendelnde Bewegung geraten und so den den Eindruck des Durcheinanderstiebens erwecken, aber nicht zu Boden sinken, wenn der Bulbus ruhig gehalten wird. Häufig liegen die asteroid bodies wie an Schnüren aufgereiht hintereinander (WEIDLER 1922; MATHEWSON 1927).

Die Einlagerungen treten meistens einseitig im Glaskörper auf; nach RUTHERFORD (1933) in 75%, nach BARD (1964) in 80% der Fälle. Der Morbus Benson ist nach RUTHERFORD (1933), der nur über wenige Fälle verfügt, die häufigste Variante der kristallinen Ablagerungen im Glaskörper (über 90%). Die Angaben über die absolute Häufigkeit schwanken zwischen 0.042% (GÖRDÜREN 1948) und 0.5% (HATFIELD et al. 1962).

Die Diagnose "Morbus Benson" wird meistens im 6., 7. und 8. Lebensjahrzehnt gestellt. Die meisten Untersucher errechnen ein

Durchschnittsalter von 60 bis 70 Jahren (LAUBER 1939; RUTHERFORD 1933; MANSCHOT 1942; SMITH 1958/65; HATFIELD et al. 1962; BARD 1964). Selten werden Fälle im Alter zwischen 30 und 40 Jahren beschrieben (CLAPP 1929; STARK 1917; TOPILOW et al. 1982); GÄRTNER (1980) berichtete über eine 26-jährige Patientin. Die meisten Autoren errechnen eine Geschlechtsdisposition von 60 bis 70% zugunsten des männlichen Geschlechts (RUTHERFORD 1933; BACHSTEZ 1925 1925; DUKE-ELDER 1945; HATFIELD et al. 1962; HOGAN & ZIMMERMANN 1962), andere geben eine gleichmäßige Geschlechterverteilung an (SMITH 1958/65; BARD 1964).

### c) Vorstellungen über Ätiologie und Pathogenese des Morbus Benson:

Bis heute existiert keine einheitliche schlüssige Vorstellung über die Pathogenese der Veränderung, aber es lassen sich vier Theoriekategorien darstellen, denen man die verschiedenen Erklärungsversuche zuordnen kann.

#### 1.) Asteroid bodies als Ergebnis allgemeiner Stoffwechselstörungen und lokaler oculärer Affektion:

Zunächst einmal lag es nahe, eine Veränderung der Zusammensetzung des Glaskörpers anzunehmen, die ihre Ursache zumindest teilweise in einer veränderten Blutplasmazusammensetzung haben könnte. Andererseits ist der Morbus Benson eine hauptsächlich unilaterale Erkrankung (RUTHERFORD 1933; BARD 1964), sodaß auch lokale Faktoren vermutet wurden.

Vor der genaueren mikrochemischen Untersuchung der Partikel deutete man sie als Cholesterinkristalle. So nahm man als systemische Faktoren Hyperlipidämien, Diabetes mellitus (VOGT

1921, SMITH 1958/65) und Nierenerkrankungen (STARK 1917) an, während als lokale Faktoren eine Arteriosklerose chorioretinaler Gefäße (ANGIUS 1937; VERHOEFF 1921; HOLLOWAY & FRY 1929; BLACK 1909), Chorioretinitis, Iridocyclitis, Syphilis (STARK 1917), Tuberkulose (BAILEY 1926), retinale Blutungen und Zentralvenenverschuß in Betracht gezogen wurden.

Mit der besseren Kenntnis der Zusammensetzung der Körperchen durch die Arbeiten von VERHOEFF (1921) und BACHSTEZ (1925), die durch HOLLOWAY & FRY (1929), CLAPP (1929), GALLENGA (1931) und HANSSEN (1931) bestätigt wurden, fiel es schwer, eine Hypercholesterinämie direkt für den Ausfall von Calciumsalzen im Glaskörper verantwortlich zu machen (GALLENGA 1931; HOLLOWAY 1921). So setzte sich die Vorstellung durch, daß das gleichzeitige Auftreten des Morbus Benson mit anderen Erkrankungen wohl zufällig zustande käme. Außerdem wurden Fälle beobachtet, in denen keine sonstigen pathologischen Augenveränderungen festgestellt werden konnten. Deshalb entwickelte sich die Vorstellung einer "primären" Synchronismus scintillans, deren Partikel aus Calciumsalzen bestanden und einer "sekundären" Synchronismus scintillans mit verifizierbarer Ursache, deren Partikel aus Cholesterin bestanden (VERHOEFF 1921).

Eine der Cholesterinerhöhung im Blut analoge erwartete Erhöhung des Blutcalciumspiegels konnte nicht nachgewiesen werden (BRAND & WINKLER 1973).

Einige Autoren postulierten pathologische Veränderungen, die mit den zur Verfügung stehenden Mitteln nicht nachzuweisen seien (CORRADO 1948; TITTARELLI 1960).

Die häufig beschriebene Hypercholesterinämie konnte zwar festgestellt, aber nicht in ein schlüssiges pathogenetisches Konzept integriert werden (GALLENGA 1931; BIETTI 1937; CORRADO 1948; TINELLI 1958).

GIGGELBERGER's Beobachtung (1937) eines sicher nicht präexistenten Morbus Benson drei Tage nach einer Contusio bulbi

legte die Vermutung eines Kausalzusammenhangs nahe. Er vermutete eine Störung der Schrankenfunktion der Lamina vitrea mit Übertritt unbekannter Substanzen in den Glaskörper. VOGELSANG (1959) und PAU (1957/59/65) lehnten einen Zusammenhang zwischen Trauma und Morbus Benson ab.

Arbeiten, die besonderes Augenmerk auf die Koinzidenz von Morbus Benson und Hypercholesterinämie bzw. Diabetes mellitus legten, zeigten eine deutliche Häufung der beiden Erkrankungen in Kollektiven mit Morbus Benson (SMITH 1958/65; AGARWAL et al. 1963; BARD 1964); einzig HATFIELD et al. (1962) fanden gegenüber dem Normalkollektiv keine erhöhte Inzidenz beim Morbus Benson und lehnten daher einen Zusammenhang ab. BARD (1964) konnte jedoch in der Arbeit von HATFIELD et al. (1962) einen aus der das Alter nicht berücksichtigenden Patientenselektion resultierenden statistischen Fehler nachweisen und zeigte, daß mit den nunmehr korrigierten Kollektiven von HATFIELD et al. (1962) eine gegenüber dem Normalkollektiv auf das fünffache erhöhte Koinzidenz von Morbus Benson und Diabetes mellitus bestand.

GÄRTNER beschrieb einen bilateralen Morbus Benson bei einer 26 Jahre alten Frau im Verlauf eines auf das ZNS beschränkten Morbus Whipple ohne gastrointestinale Symptomatik und empfahl daher, bei Patienten mit Lähmungserscheinungen der äußeren Augenmuskeln genau auf das Auftreten von asteroid bodies zu achten, da diese einen frühen Hinweis auf einen Morbus Whipple darstellen könnten. Vier Autoren berichteten über ein familiäres Auftreten des Morbus Benson (BIETTI 1937; BELICARD 1958; TITTARELLI 1960; MERETOJA 1975).

## 2.) Hypothesen über die Entstehung der Körperchen durch Verschiebung des Glaskörper-pH:

Nachdem BACHSTEZ 1925 und VERHOEFF 1921 gezeigt hatten, daß die asteroid bodies nicht, wie zunächst angenommen, aus Cholesterin, sondern aus Kalziumsalzen bestanden und man um die starke pH-Abhängigkeit der Löslichkeit dieser Verbindungen wußte, entwickelte sich die Vorstellung, daß der pH des Glaskörpers sich durch noch nicht bekannte Ursachen ändere und so zum Ausfallen von in der Glaskörperflüssigkeit enthaltenen Kalziumverbindungen führe. Tierexperimentell ließen sich außerdem durch Gaben von Naphthalin oder Chinolin beim Kaninchen dem Morbus Benson ähnliche Bilder erzielen; es kam zum Ausfallen von Kalziumverbindungen zum Teil in kristalliner, zum Teil in amorpher Form (JESS 1922, PANAS 1887). Auch direktes Alkalisieren der Glaskörperflüssigkeit führte zum Ausfall derartiger Kristalle sowohl im Reagenzglas als auch in vivo bei Alkalisierung durch isotone Sodalösung (JESS 1922).

CORRADO (1948) leitete daraus einen therapeutischen Ansatz ab und injizierte bei drei Fällen von "sekundärer Synchronismus scintillans" Phosphorsäure subconjunctival und in einem Fall von "primärer Synchronismus scintillans" zuerst subconjunctival und nach ausbleibendem Erfolg direkt in den Glaskörper, um den, wie er annahm, verschobenen pH des Glaskörpers wieder zu normalisieren. In allen Fällen kam es zu einer deutlichen Besserung des Befundes. CORRADO (1948) erklärt dies zum Teil als direkte Auflösung der Kristalle, zum Teil als verbesserten Abtransport der Substanzen wegen besserer Durchblutung mit gleichzeitiger Permeabilitätserhöhung der Blut-Glaskörperschranke auf den Injektionsreiz hin. Da ein Konzentrationsgradient für das Kalzium zwischen Glaskörper und Blut nicht besteht, erscheint der zweite Teil der Erklärung nicht schlüssig.

Als Modelle für das Zustandekommen der pH-Verschiebung im Glaskörper existieren drei Ansätze:

- JESS (1922) sah einen lokalen Zelluntergang mit verminderter Säureproduktion als Ursache einer Alkalisierung der umgebenden Flüssigkeit.

- TALLEI (1927) und GALLENGA 1931 schuldigten allgemeine Stoffwechselstörungen in Kombination mit lokalen Veränderungen im Glaskörper als Ursache der pH-Verschiebung an.

- TINELLI (1958) folgerte aus tierexperimentellen Arbeiten von PIRIE 1949, in denen intraoculare Hyaluronidaseinjektion zu Ausfällungen lichtbrechender Partikel im Glaskörper geführt hatten, daß die Hyaluronsäure eine wichtige Rolle bei der Aufrechterhaltung des physiologischen Glaskörper-pH und damit der Gewährleistung der Durchsichtigkeit des Glaskörpers spiele. Er sah also einen lokalen Hyaluronsäuremangel als Ursache für die Entstehung des Morbus Benson an und postulierte Hyaluronsäure produzierende Zellen, die in ihrer Funktion gestört sind. Solche Zellen sind bisher nicht nachgewiesen worden (WICHSER 1968). Außerdem gibt es Erkenntnisse über die lokale Verteilung der Hyaluronsäure im Glaskörper, die zeigen, daß in der Rindenzone des Glaskörpers die höchste Konzentration an Hyaluronsäure vorliegt (BERMANN & MICHAELSON 1964), also in genau den Bereichen, in denen auch die asteroid bodies am häufigsten liegen. Zudem ist beim Menschen die Konzentration an Hyaluronsäure im jugendlichen Auge am niedrigsten und nimmt im mittleren Alter zu, um ein Plateau zu erreichen, das bis ins Alter erhalten bleibt (BERMAN & MICHAELSON 1964).

### 3.) Entstehung als Abscheidungsprodukte eingewanderter Epithelzellen:

Wie schon erwähnt, haben einige Autoren den Körperchen aufgelagerte Zellen beobachtet und diese entweder als zelluläre Fremdkörperreaktion oder als eingewanderte Epithelzellen gedeutet. Schon BACHSTEZ (1925) fand eine Häufung der Körperchen über der Pars plana des Ziliarkörpers und deutete dies als Schrumpfsartefakt. PAU (1957/59/65) hingegen beschrieb in einem wegen eines malignen Melanoms der Iris enucleierten Bulbus einzelne Zellen oder Zellverbände, die an aufgelockerten Stellen der Pars plana in den Glaskörper einzuwandern schienen. Neben diesen Zellverbänden sah PAU (1957/59/65) asteroid bodies, denen Zellen aufgelagert waren und deutete diese als "frische" Körperchen die von aufgelagerten Pigmentepithelzellen gebildet worden seien. Diese "frischen" Körperchen färbten sich in der HE-Färbung intensiv rotviolett an und zeichneten sich durch ihre scharfe Begrenzung aus. Beim sogenannten Alterungsprozeß der Körperchen ließ ihre Anfärbbarkeit durch HE nach und die Körperchen sahen aus "wie angefressen", um bei weiterer Alterung ganz zu verschwinden. Als Reste der zugrundegegangenen Epithelzellen blieben Pigmentgranula zurück, die im Phasenkontrast gut sichtbar waren. Die "frischen", noch von Epithelzellen umgebenen Körperchen lagen häufig in einem "Glaskörperhof", der sich in der HE-Färbung rötlich anfärbte. PAU (1957/59/65) wies auf die Möglichkeit hin, daß die durch die lebenden Zellen entstehende pH-Änderung des Glaskörpermilieus bei der Entstehung der Körperchen eine Rolle spielen könnte. RODMAN, JOHNSON & ZIMMERMANN fanden nur in 6 von 13 Fällen Zellen in der Nähe von asteroid bodies und deuteten diese als Entzündungszellen oder Makrophagen und lehnten daher PAU's Theorie der zellulären Abscheidung ab.

Nach PAU (1957/59/65) war bei oberflächlicher Betrachtung auch in

seinen Fällen der zelluläre Überzug nicht zu finden und ließ sich erst bei gründlicher Durchmusterung in allen Fällen, allerdings nur bei 5-7% der Körperchen nachweisen.

In diesem Zusammenhang soll auf elektronenmikroskopische Befunde von KAIN (1984) hingewiesen werden, der eine erhebliche Phagozytose von Hyaluronsäure in retinalen Pigmentepithelzellen nach experimenteller subretinaler Injektion zeigte. Danach erscheint eine Interaktion von Hyaluronsäure und phagozytosefähigen Zellen möglich.

#### 4.) Entstehung durch submikroskopische Degeneration von Glaskörperfibrillen:

RODMAN et al. (1961) deuteten die Tatsache, daß die Körperchen immer in engem Kontakt zu Glaskörperfibrillen stehen als Hinweis auf einen möglichen Ursprung der asteroid bodies aus degenerierten Glaskörperfibrillen. FINE & TOUSIMIS (1961) wiesen nach, daß die Fibrillen des Glaskörpers aus einem "unreifen" Kollagen aufgebaut sind, das eine Periodizität zeigt, wie sie Retikulinfasern in anderen Körperregionen aufweisen. WINDRUM, KENT & EASTOE (1955) haben Myristinsäure, eine gesättigte 14-C Fettsäure, als Bestandteil renalen Retikulins nachgewiesen, sodaß es denkbar wäre, daß auch die Fasern des Glaskörpers Myristinsäure enthalten. Dieser Gedanke wird gestützt durch die von RODMAN et al. (1961) erstmals nachgewiesene Fähigkeit der asteroid bodies zur Metachromasie, die von LEVINE & SCHUBERT (1952) auch für Natriummyristat nachgewiesen ist.

Auch KREJCI (1963) denkt an eine Herddegeneration von Glaskörperfibrillen, die dann Kristallisationskeime für asteroid bodies sein könnten.

Diese Theorien würden auch gut das vorzugsweise Auftreten von asteroid bodies im fortgeschrittenen Alter erklären.

Rasterelektronenoptische Befunde von TOPILOW et al.(1982) zeigten jedoch die Glaskörperfibrillen in nicht verändertem Zustand. Außerdem finden sich klinisch/biomikroskopisch nicht in allen Fällen gleichzeitige Destruktionen des Glaskörpergerüsts, vielmehr besteht in den meisten Augen sogar keine hintere Glaskörperabhebung.

## B. Fragestellung:

So vielfältig wie die Vorstellungen über die Pathogenese des Morbus Benson sind auch die Meinungen über dessen klinische Bedeutung. SMITH (1958) leitete aus seinen Untersuchungen über den Zusammenhang von Morbus Benson und Diabetes mellitus die Forderung ab, bei Patienten mit dieser Erkrankung auf jeden Fall einen Glucosetoleranztest durchzuführen, GÄRTNER (1980) sieht beim Auftreten von asteroid bodies im Glaskörper von Patienten mit Paresen der äußeren Augenmuskeln eine Chance zur Früherkennung eines auf das ZNS beschränkten Morbus Whipple. Andererseits beurteilen VAUGHAN und ASBURY (1977) den Morbus Benson in "General Ophthalmology" folgendermaßen: "There are no related ocular or systemic diseases. The opacities have little or no effect upon vision and are of no clinical significance." In der von KÖNIG & GASSMANN (1983) bearbeiteten deutschen Übersetzung fehlt eine nähere Beschreibung des Morbus Benson sogar ganz.

In dieser Arbeit sollte untersucht werden, ob der Morbus Benson eine klinische Relevanz hat; insbesondere sollte der Frage nachgegangen werden, ob diese Erscheinung Ergebnis einer klinisch nicht bemerkten intraocularen zellulären Reaktion sein könnte. Hierzu wurden einerseits Krankengeschichten von betroffenen Patienten aus der bisher erschienen Literatur und aus dem Patientenmaterial der Augenklinik der Universität München untersucht. Andererseits sollte der Natur der Körperchen und der Veränderungen des sie umgebenden Glaskörpers nachgegangen werden, um diese Hypothese stützen oder verwerfen zu können.

## C. Material und Methoden

### a) Untersuchungsmaterial:

#### 1.) Histopathologisches Material der Augenklinik der Universität München:

Es konnten asteroid bodies aus 15 Augen von 15 Patienten aus dem Material der Abteilung für Histopathologie der Augenklinik der Universität München untersucht werden. 7 Augen waren chirurgisch enucleiert worden, 8 Augen waren bei der Autopsie entnommen worden.

Weiter stand 5 ml Glaskörperflüssigkeit aus einer Vitrektomie wegen Sehverschlechterung durch Morbus Benson, gemischt mit steriler Ringerlösung zur Untersuchung zur Verfügung.

Krankengeschichten und klinische Befunde der Patienten sind, soweit verfügbar, in Tabelle I (Pat.Nr. 1 bis 16) aufgelistet.

#### 2.) Klinische Patienten der Augenklinik der Universität München:

Es standen Krankengeschichten von 17 Patienten der Augenklinik der Universität München mit Morbus Benson zur Verfügung. Die Krankengeschichten und die klinischen Befunde sind ebenfalls in Tabelle I (Pat.Nr. 17 bis 33) aufgeführt.

### 3.) Material der Abteilung für Pathologie der Gesellschaft für Strahlen- und Umweltforschung (GSF), Neuherberg:

Es stand ein Formaldehyd-fixierter, menschlicher Bulbus mit Morbus Benson zur Verfügung, der für rasterelektronen-mikroskopische und physikalisch-chemische Untersuchungen verwendet wurde.

### 4.) Veterinärmedizinisches Material:

Außerdem wurde ein wegen traumatischer Veränderungen enucleierter Bulbus eines Hundes (Mischlingsrüde) histopathologisch untersucht.

### b) Angewandte Methoden:

#### 1.) Fixierung, Färbungen und optische Geräte zur lichtmikroskopischen Auswertung:

15 Bulbi wurden nach der Enucleation in 10 % Formaldehyd fixiert und bis zur Verarbeitung mindestens 24 Stunden bei Raumtemperatur gelagert.

Ein Bulbus (149/84) wurde in 4% Glutaraldehyd fixiert und bis zur Verarbeitung im Kühlschrank bei 4°C aufbewahrt.

Alle Präparate, die für die lichtmikroskopische Untersuchung vorgesehen waren, wurden über die aufsteigende Alkoholreihe bis zum Xylol entwässert, in Paraffin eingebettet, 6µm dick geschnitten, auf Objektträger aufgebracht und folgenden Färbungen

unterworfen:

Hämatoxylin-Eosin, PAS, PIZZOLATO, Berliner Blau-Reaktion, kolloidale Eisenreaktion, Oxytalan, Gentianaviolett, Gram und Methylenblau.

Die Färbungen Hämatoxylin-Eosin, PAS, Berliner Blau-Reaktion, Gentianaviolett (in der Abwandlung für Lipofuszin), Gram und Methylenblau wurden nach ROMEIS durchgeführt.

Die Färbungen nach PIZZOLATO und die kolloidale Eisenreaktion sind dem AFIP-Handbuch entnommen.

Die Oxytalanfärbung wurde nach FULLMER & LILLIE (1958) angefertigt.

Die Betrachtung der Objekte erfolgte auf einem mit einer Aufsatzkamera Zeiss MC 63/M 35 ausgerüsteten Photomikroskop Zeiss-Ultraphot mit Doppelbrechungseinrichtung und Fluoreszenz-Auflichtkondensor III-RS bei Vergrößerungen zwischen 63- und 400-fach. Zur Filterung des anregenden und des beobachteten Lichtes fanden die Filtersätze "Grün 510-560" mit den Filtern BP 510-560, FT 580 und LP 590 und "Blau (SB) 450-490" mit den Filtern BP 450-490, FT 510 und BP 520 Verwendung. Photographien entstanden auf 35 mm-Film Agfapan 100 Schwarzweiß-Negativfilm, Ilford HP 5 Schwarzweiß-Negativfilm und Agfachrome 50 Professional Farbumkehrfilm.

## 2.) Präparationstechniken für die elektronenmikroskopische Untersuchung:

Für transmissionselektronenmikroskopische Untersuchungen wurden kleinere Bezirke des Glaskörpers aus Formaldehyd-fixierten, noch

nicht eingebetteten Bulbi entnommen, in Sorensen-Puffer (pH 7.3) gespült und dann in DALTON's Chrom-Osmium-Fixativ nachfixiert. Die Präparate wurden dehydriert und in Epon (Epoxy-Resin) eingebettet.

Nach Orientierung an Semi-Dünnschnitten ( $1.5\mu\text{m}$ ), die mit Toluidinblau gefärbt waren erfolgte die Anfertigung von Dünnschnitten ( $0.6\mu\text{m}$ ), die auf Kupfergitter aufgebracht und mit Uranylacetat und Bleicitrat kontrastiert wurden.

Die Betrachtung der Schnitte erfolgte in einem Zeiss Elektronenmikroskop EM 9S-2 bei Vergrößerungen zwischen 1500- und 60000-fach. Die Photographien entstanden auf 6x6 Schwarzweiß-Graphic Arts Plattenfilm der Firma Du Pont.

Für rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen wurde glutaraldehydfixiertes nicht eingebettetes Glaskörpergewebe verwendet.

Zur Analyse und rasterelektronenmikroskopischen Untersuchung der Asteroid bodies aus dem Material der Abteilung für Histopathologie der GSF wurden aus einem Formalin-fixierten Augenpräparat mit Hilfe von Präpariernadel und Pinzette (wir danken Herrn Dr. Eberspächer, Siemens Forschungslaboratorien für die Unterstützung) die weißlich glitzernden Gebilde aus dem Glaskörper entnommen. Dabei gelang es nicht immer, sie frei von Glaskörpergewebe zu erhalten.

Die Körperchen wurden neben der Raster- und Transmissions-elektronenmikroskopie folgenden Analyseverfahren unterworfen:

- Analyse der enthaltenen Elemente mittels Elektronenstrahl-Mikrosonde
- Röntgenbeugungsspektrographie

Hierzu wurden die aus dem Glaskörper gewonnenen Körperchen ohne jede sonstige Behandlung an ein Quarzfädchen geheftet und nach Justierung in der Debeye-Scherrer-Kammer untersucht.

- Ferner wurden mit dem Elektronenmikroskop Elmiskop 1a Elektronenbeugungsdiagramme der Asteroid bodies produziert.

3.) Möglichst vollständige Erfassung der in der Literatur angegebenen klinischen, morphologischen und analytischen Daten:

Zur Datenverwaltung der Patienten aus der Klinik und der Literatur wurde ein Personal Computer OSBORNE I eingesetzt, wofür Programme in dBase II und mbasic geschrieben wurden.

## Ergebnisse

### I. Ergebnisse aus dem klinisch-morphologischen Material der Augenklinik der Universität München:

In der Tabelle I sind, soweit verfügbar, die Daten und klinischen Befunde der Patienten der Augenklinik der Universität München aufgelistet. Das betroffene Auge der Patienten 1 bis 16 konnte histologisch untersucht werden, Nr. 17 bis 35 sind Patienten, bei denen ein Morbus Benson klinisch diagnostiziert und photographisch dokumentiert worden war.

Tabelle I:

Patienten aus der Klinik  
(morphologisches Material)

| Nr | Mat.     | Geschlecht | Al-ter | Lok. | Allgemeine Erkrankungen                                        | Augenerkrankungen                                                                                         | Histopatholog. Befund                                                                                                  | Visus<br>RA LA | Refraktion<br>RA LA   |
|----|----------|------------|--------|------|----------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------|-----------------------|
| 1  | LA M     |            | 82J    | LA   | Herzrhythmusstörungen<br>Anämie st. IJ                         | MB, Panophthalmie, Bulbusruptur                                                                           | AB<br>starke leukozytäre Infiltration, kein Erregernachweis, nekrotisierende Keratitis u. Skleritis, Hypopyon          | 0.5 Hbw.       |                       |
| 2  | RA M     |            | 58J    | bds  | rez. Gastritiden                                               | Enukleation wegen malignem Melanom d. Aderhaut                                                            | AB, großer Tumor ohne entzündliche Reaktion                                                                            | 1.0            | +3.0D sph +3.0D sph   |
| 3  | LA f     |            | 67J    | bds  |                                                                | Vascularisation der Iris<br>hint. Synechie, Enu wegen akutem Tumorverdacht<br>RA: MB, zarte Linsentrübung | AB<br>Z.n. Zentralvenen-thrombose, Gliose d. Netzhaut, feuchte Makuladegeneration Zellinfiltration                     | 0.3 0          | +2.25D sph +1.75D cyl |
| 4  | LA M     |            | 73J    | LA   | Hypertonus<br>Rhythmusstörungen<br>Apoplektischer Insult v. 3J | Amaurosis<br>Rubeosis iridis<br>Cataract<br>hintere Synechie<br>Drusenpapille                             | AB<br>Ziliarkörper- u. Irisatrophie teilweise CK-verflüssigung Papillenexkavation einzelner AB an CK-strang, Zellreste | 0.5 0          | +1.5D sph             |
|    | M 891/76 |            |        |      |                                                                |                                                                                                           |                                                                                                                        |                |                       |
|    | M 563/78 |            |        |      |                                                                |                                                                                                           |                                                                                                                        |                |                       |
|    | M 896/76 |            |        |      |                                                                |                                                                                                           |                                                                                                                        |                |                       |
|    | M 771/75 |            |        |      |                                                                |                                                                                                           |                                                                                                                        |                |                       |



Tabelle I (Fortsetzung):

Patienten aus der Klinik  
(morphologisches Material)

| Nr                           | Mat. | Gesch-<br>lecht | Al-<br>ter | Allgemeine<br>Erkrankungen | Augenerkrankungen | Histopatholog.<br>Befund                                     | Visus |    | Refraktion |    |
|------------------------------|------|-----------------|------------|----------------------------|-------------------|--------------------------------------------------------------|-------|----|------------|----|
|                              |      |                 |            |                            |                   |                                                              | RA    | LA | RA         | LA |
| 10                           | LA   | m               | 70J        | LA                         | Hodenabszeß       | AB<br>Septische<br>Endophthalmitis                           | -     | -  | -          | -  |
| M 230/77                     |      |                 |            |                            |                   |                                                              |       |    |            |    |
| 11                           | Blb  | -               | -          | -                          | -                 | AB, sonst<br>unauffällig                                     | -     | -  | -          | -  |
| M 539/77 (Autopsiematerial)  |      |                 |            |                            |                   |                                                              |       |    |            |    |
| 12                           | Blb  | -               | -          | -                          | -                 | AB, sonst<br>unauffällig                                     | -     | -  | -          | -  |
| M 1193/77 (Autopsiematerial) |      |                 |            |                            |                   |                                                              |       |    |            |    |
| 13                           | Blb  | m               | 79J        | -                          | -                 | AB, sonst<br>unauffällig                                     | -     | -  | -          | -  |
| M 125/79 (Autopsiematerial)  |      |                 |            |                            |                   |                                                              |       |    |            |    |
| 14                           | Blb  | m               | 56J        | -                          | -                 | AB, sonst<br>unauffällig                                     | -     | -  | -          | -  |
| M 339/80 (Autopsiematerial)  |      |                 |            |                            |                   |                                                              |       |    |            |    |
| 15                           | Blb  | -               | -          | -                          | -                 | AB, sonst<br>unauffällig                                     | -     | -  | -          | -  |
| M 809/83 (Autopsiematerial)  |      |                 |            |                            |                   |                                                              |       |    |            |    |
| 16                           | GK   | m               | 63J        | bds im Krieg<br>Pneumonie  | -                 | starker MB ohne<br>zelluläre<br>Reaktion,<br>evtl. Bakterien | -     | -  | -          | -  |

Tabelle I (Fortsetzung):

Klinische Patienten

| Nr | Gesch-<br>lecht | Al-<br>ter | Allgemeine<br>Erkrankungen                                        | Augenerkrankungen                                                                                                   | Visus |      | Refraktion    |               |
|----|-----------------|------------|-------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|------|---------------|---------------|
|    |                 |            |                                                                   |                                                                                                                     | RA    | LA   | RA            | LA            |
| 17 | m               | 60J        | LA vor 22J Pneumonie,<br>chron.Bronchitis                         | RA:Anophthalmus<br>LA:MB st.10J nach<br>"außerlicher<br>Entzündung"m.rotem<br>Auge u.stechenden<br>Schmerzen        |       |      |               |               |
| 18 | f               | 30J        | LA Adipositas<br>Hypertonus<br>Struma diffusa I                   | RA:Z.n.Enukleation<br>nach rez.Iritiden<br>LA:MB,Z.n.Katarakt-<br>operation                                         |       | 0.05 | +12D          |               |
| 19 | m               | 46J        | bds Hepatitis vor 8J                                              | MB, Retinitis<br>pigmentosa bds,<br>defekte<br>Lichtlokalisation<br>bds.                                            | lux   | lux  |               |               |
| 20 | m               | 76J        | RA Hypotonus,Asthma,<br>Z.n.Pneumonie<br>m.3J Contusio<br>Cerebri | RA:MB stark,Z.n.<br>Kuhornverletzung,<br>Pigmentbeschl.HH-<br>Rückfl.,Makuladeg<br>LA:Trichiasis<br>bds:Irisatroph. | lux   | 0.3  | +4.0D         |               |
| 21 | f               | 66J        | bds Morbus Basedow<br>Hypertonie                                  | MB, Gerontoxon,                                                                                                     | 0.5   | 0.5  | +2.0D<br>sph. | +2.0D<br>sph. |
| 22 | f               | 30J        | bds                                                               | MB LA mehr als RA                                                                                                   | 0.6   | 0.5  |               |               |

Tabelle I (Fortsetzung): Klinische Patienten

| Nr | Gesch-<br>lecht | Al- Lok-<br>ter | Allgemeine<br>Erkrankungen                                                            | Augenerkrankungen                                                                                    | Visus<br>RA | LA  | Refraktion<br>RA<br>LA                            |
|----|-----------------|-----------------|---------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------|-----|---------------------------------------------------|
| 23 | m               | 66J LA          | Hypertonus, Z.n.<br>Prostatektomie<br>Hemiorchektomie<br>Schädel-Hirn-<br>Trauma v.lJ | MB                                                                                                   | 0.6         | 0.6 | +2.5D +1.5D<br>sph sph<br>-1.0D<br>cyl            |
| 24 | m               | 75J LA          | rez.Gastritiden<br>Zoster<br>Ophthalmicus                                             | Aphakie bds,<br>LA: MB                                                                               | FZ          | 0.6 |                                                   |
| 25 | m               | 59J RA          | Z.n.apoplekt.<br>Insult v.2J                                                          | RA:<br>starker MB,<br>deswegen<br>Vitrektomie,<br>Z.n.2xAbiatioop.                                   | 0.05        | 0.8 | -0.5D -0.5D<br>sph sph<br>-0.5D -0.5D<br>cyl cyl  |
| 26 | m               | 58J LA          | Malaria/Gelbsucht<br>mit 23J                                                          | LA:MB<br>RA: Makuladeg<br>Arcus lipoides bds.                                                        | 0.2         | 0.1 | +3.5D +3.5D<br>sph sph                            |
| 27 | f               | 60J RA          |                                                                                       | RA:MB, Conus<br>myopicus im<br>Bereich d.Makula,<br>Netzhautforamina                                 | 0.2         | 0.8 | -8.0D -6.0D<br>sph sph<br>-0.5D -0.75D<br>cyl cyl |
| 28 | m               | 66J RA          | Hypertonus,<br>Z.n.Hepatitis                                                          | RA: trockene<br>Makuladeg, MB, Kern-<br>sklerose<br>LA: beg. Makuladeg.?<br>hintere<br>Rindentrübung | 0.2         | 0.7 | +2.0D +2.0D<br>sph sph<br>-0.5D<br>cyl            |

Tabelle I (Fortsetzung): Klinische Patienten

| Nr | Gesch-<br>lecht | Al- Lok-<br>ter | Allgemeine<br>Erkrankungen                                                          | Augenerkrankungen                                                                  | Visus<br>RA | LA   | Refraktion<br>RA | LA            |
|----|-----------------|-----------------|-------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|-------------|------|------------------|---------------|
| 29 | f               | 75J             | LA Hypertonus                                                                       | LA:MB,GK-Blutg,<br>frisch und ältere<br>RA:MB?                                     | 0.5         | 1/35 | +3.0D<br>sph     | +3.75D<br>sph |
| 30 | m               | 48J             | RA rez.Gastritiden,<br>bds.Leistenbruch<br>(operiert)                               | MB-ähnlich Beginn<br>vor 9 Monaten<br>Chorioretinitis(?)<br>periphere Uveitis      | 0.2         | 1.2  |                  |               |
| 31 | m               | 65J             | - Diab.mell.<br>Koronare Herzkh.<br>Hypertonus<br>Hepatopathie<br>beg.Niereninsuff. | beg. Retinopathia<br>diabetica                                                     | 1.0         | 1.0  | +3.0D<br>sph     | +4.0D<br>sph  |
| 32 | f               | 79J             | RA V.a.Diabetes<br>mell.<br>fast taub                                               | bds:<br>Cataracta brun.<br>GK-Entmischung<br>RA:MB,<br>Ablatio retinae<br>GK-fäden | lux         | 0.3  | -2.0D<br>sph     | -2.0D<br>sph  |
| 33 | f               | 82J             | bds Hypertonie<br>Herzinsuff.<br>Z.n.Kropfop.                                       | MB LA mehr als RA<br>Katarakt bds.                                                 | 0.4         | Hbw. | +2.0D            | +1.5D         |

Tabelle I (Fortsetzung): Klinische Patienten

| Nr | Gesch-<br>lecht | Al- Lok.<br>ter | Allgemeine<br>Erkrankungen                                                                                                                  | Augenerkrankungen                                 | Visus<br>RA | LA   | Refraktion<br>RA LA    |
|----|-----------------|-----------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------|-------------|------|------------------------|
| 34 | m               | 77 j r          | Nierensteine,<br>Prostatahyper-<br>trophie,<br>Hypertonus,<br>Hyperlipidämie,<br>BKS, Harnsäure,<br>alk.Phosphatase,<br>GGT u. Chol. erhöht | RA:MB, l.Katarakt<br>LA:starke Katarakt           | 0.6         | Hbw. | -8.0D -7.0D<br>sph sph |
| 35 | m               | 51 j l          | Allerg. Asthma v.                                                                                                                           | RA:Netzhautforamina<br>LA:MB, malignes<br>Melanom | 1.0         | 0.4  |                        |



### 1.) Alter und Geschlecht der Patienten:

|         |     |     |     |     |     |     |     |     |
|---------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| Alters- | 20- | 30- | 40- | 50- | 60- | 70- | 80- | 90- |
| gruppe: | 29J | 39J | 49J | 59J | 69J | 79J | 89J | 99J |

Anzahl

|      |   |   |   |   |   |   |   |   |
|------|---|---|---|---|---|---|---|---|
| der  | 0 | 2 | 2 | 5 | 8 | 9 | 4 | 0 |
| Pat. |   |   |   |   |   |   |   |   |

Das Durchschnittsalter beträgt 65.4J mit einer Standardabweichung von 14.4J. Bei 5 der 35 Patienten war das Alter nicht bekannt. Bei 30 Patienten aus der Augenklinik der Universität München, bei denen Angaben über das Geschlecht vorlagen, ergab sich eine Geschlechterverteilung von 21 Männern gegenüber 9 Frauen, was einem Anteil von 70.0% Männern entspricht.

### 2.) Grunderkrankungen der Patienten:

Bei 7 Patienten mit Morbus Benson lagen keine klinischen Angaben über Grunderkrankungen vor. Die prozentualen Angaben beziehen sich daher auf die verbleibenden 28 Patienten.

- Diabetes mellitus:

Zwei der 28 Patienten litten an Diabetes mellitus (Pat.Nr.31 u. 32). Das entspricht 7.1% des Patientenkollektivs.

- Syphilis

Von keinem der Patienten ist eine Syphilis in der Vorgeschichte bekannt.

- Lebererkrankungen:

Anamnestisch hatten 3 Patienten (Pat.Nr. 19, 26 und 28) eine Hepatitis oder einen Ikterus durchgemacht, ein Patient hatte eine leichte Fettleber (Pat.Nr. 34).

Insgesamt entspricht das einem Anteil von 14.3%.

- Gastrointestinale Erkrankungen:

Erkrankungen des Verdauungstraktes fanden sich anamnestisch bei 3 der 28 Patienten (Pat.Nr. 2, 24 u. 30). Das entspricht 10.7%.

- Erkrankungen der Lunge:

4 Patienten (Pat.Nr. 16, 17, 20, u. 35) hatten eine Lungenerkrankung angegeben. Das entspricht 14.3%.

- Schilddrüsenerkrankungen:

Eine Störung der Schilddrüsenfunktion wurde anamnestisch bei 3 der 28 Patienten (Pat.Nr. 18, 21 und 33) eruiert. Das entspricht 10.7%.

3.) Okuläre Erkrankungen der Patienten:

- Intraoculare Blutungen:

2 Patienten (Pat.Nr. 7 (nach retinalem Gefäßverschluß) u. 29 (bei Hypertonie) hatten eine okuläre Blutung erlebt. Das entspricht 5.7% des Gesamtkollektivs.

- Oculäre Traumen:

a) akzidentelle Traumen:

Eine Verletzung des Auges fand sich bei 2 Patienten (Pat.Nr. 7 u. 20) in der Vorgeschichte. Das entspricht 5.7%.

Ein weiterer Patient (Pat.Nr. 23) hatte ein schweres Schädel-Hirn-Trauma mit Contusio Cerebri erlitten; ob gleichzeitig ein okuläres Trauma bei ihm vorlag, war nicht mehr feststellbar. Alle drei Patienten würden einen Anteil von 8.6% des Kollektivs ausmachen.

b) Chirurgische Traumen:

Drei Patienten (Pat.Nr. 18, 24 u. 25 (Kataraktoperation)) waren am betroffenen Auge operiert worden. Das entspricht einem Anteil von 8.6%.

- Tumor im betroffenen Auge:

Bei zwei Patienten (Pat.Nr. 2 u. 35) fand sich im betroffenen Auge ein malignes Melanom der Aderhaut. Das entspricht einem Anteil von 5.7%.

- Entzündungen des Auges:

Entzündungen des betroffenen Auges waren bei 6 Patienten (Pat.Nr. 1 (Panophthalmie), 5 (chronische Uveitis), 10 (septische Endophthalmitis), 17 ("äußerliche Entzündung"), 24 (Zoster ophthalmicus) und 30 (periphere Uveitis)) in der Vorgeschichte zu finden. Das entspricht 17.1% des Gesamtkollektivs.

- Ablatio retinae, Netzhautforamina und Gefäßverschlüsse des Auges:

Von den 35 Patienten hatten 5 Veränderungen wie Ablatio retinae (Pat.Nr. 5 u. 32), Netzhautforamina (Pat.Nr. 27) oder zeigten einen Zustand nach retinalem Gefäßverschluß (Pat.Nr. 3 u. 7). Das entspricht insgesamt 14.3%.

- Degenerative Veränderungen des Auges:

An degenerativen Veränderungen des Auges wie trocken und feuchte Makuladegeneration (Pat.Nr.3, 20, 28), Ziliarkörperatrophie (Pat.Nr.4), pflastersteinartige Vernarbungen (Pat.Nr. 9), Gerontoxon (Pat.Nr. 21), Glaskörperverflüssigung (Pat.Nr. 4 u. 32), Drusenpapille (Pat.Nr. 4) und Katarakt (Pat.Nr.4, 5, 7, 18, 24, 32, 33 u. 34) litten 12 Patienten. Das entspricht einem Anteil von 37.1%.

Zusammenfassend fanden sich bei 23 der 35 Patienten neben dem Morbus Benson noch andere okuläre Erkrankungen. Das entspricht einem Gesamtanteil von 65.7%.

#### 4.) Visus der betroffenen Patienten:

Eine wesentliche Einschränkung des Visus ausschließlich durch den Morbus Benson ergab sich bei zwei Patienten (Pat. 10 und 25), die deshalb durch Vitrektomie operativ behandelt wurden. Der Visus betrug bei Pat.Nr. 10 0.1; durch die chirurgische Glaskörperabsaugung besserte sich der Visus auf 0.4. Bei Pat.Nr. 25 betrug der Visus vor der Vitrektomie 0.05 c.c., danach besserte er sich auf 0.1 s.c.

## 5.) Morphologie der Körperchen:

### Lichtmikroskopie:

Die asteroiden Körperchen sind lichtmikroskopisch rund beziehungsweise scheinen aus mehreren miteinander verschmolzenen runden Teilen zusammengesetzt. Die Größe der Körperchen reicht von 0.01 mm bis zu 0.1 mm.

Das Innere der Körperchen erscheint aus radiär angeordneten Elementen aufgebaut, die miteinander verwoben wirken. Es kommen Körperchen vor, die von Zellen umgeben sind, häufig in mehreren Lagen. Diese Zellen enthalten gelegentlich Pigmentgranula.

### Transmissionselektronenmikroskopie (Ultrastruktur):

Es wurden asteroide Körperchen in unterschiedlicher Größe angeschnitten. Regelmäßig waren Rißartefakte vorhanden. Bei hoher Vergrößerung zeigten sie eine ungeordnete, gebänderte Struktur aus parallelen Lamellen (Abb.5.1) Die Periodizität betrug um 4.5nm. Im Zentrum eines Körperchens fanden sich dichtere Strukturen, die an untergehende Zellelemente erinnerten (Abb.5.2). Der Übergang in das umgebende Glaskörperkollagengerüst erschien fließend.

Das Glaskörperkollagen in der Umgebung der asteroid bodies zeigte die typische, feinfibrilläre Struktur. Teilweise waren die Glaskörperkollagenfibrillen zu elektronendichteren Bündeln komprimiert anzutreffen. Auffallend waren jedoch intravitreale, in der Nachbarschaft der Körperchen gelegene, feingranuläre elektronendichte Ansammlungen von 12 bis 22nm Durchmesser, die den Glaskörperkollagenfibrillen angelagert schienen (Abb.5.1 und 5.3).

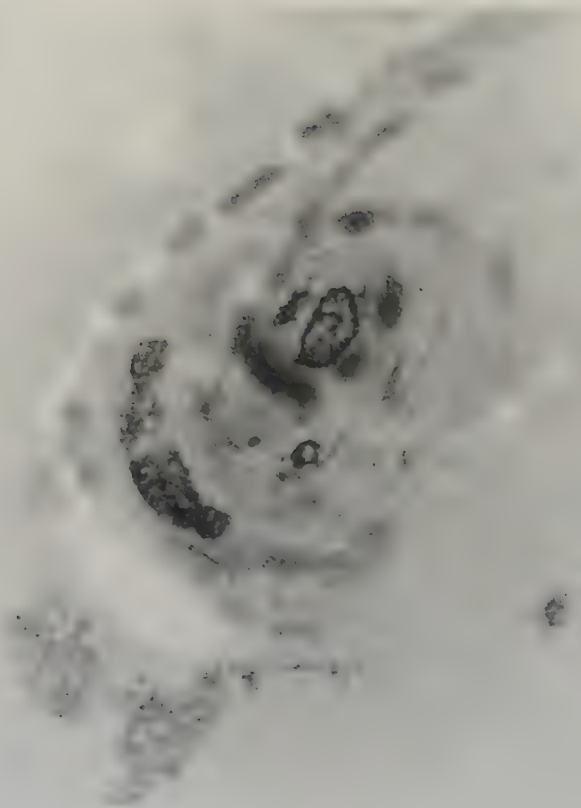
Gelegentlich bestand um die asteroiden Körperchen herum ein elektronenmikroskopisch "freier" Raum ohne Glaskörperfibrillen beziehungsweise ohne diese Elektronendichten Ansammlungen (Abb.5.3). Ein solcher "freier" Raum schien besonders dann vorzukommen, wenn keine Zellreaktion in der Umgebung der Körperchen erkennbar war.

Die an asteroide Körperchen angrenzenden Zellen besitzen keine Basalmembran, zeigen jedoch zahlreiche Mikrovilli und intrazytoplasmatische Mikrofilamente. Zellverbindungen zwischen benachbarten Zellen waren ebensowenig erkennbar wie Melaningranula. Feingranuläre elektronendichte Ansammlungen fanden sich auch im Zytoplasma der Zellen, die den oben beschriebenen, im Glaskörpergerüst liegenden ähnelten. Gelegentlich wurden große vakuoläre Räume im Zytoplasma dieser Zellen gesehen, die lamelläre Strukturen enthielten (Abb.5.4 und 5.5), die denen der extrazellulären asteroiden Körperchen ähnelten.

Abbildungen:



Abb 5.1: Asteroid body. Es zeigt sich die häufig vorkommende bizarre Form und der typische lamelläre Aufbau (Periodizität 4.5nm).



*Abb. 5.2: Asteroid body. Auch hier die typische Lamellenstruktur, in die hier Zellanteile eingelagert sind. In der Umgebung liegen ebenfalls Reste zellulärer Strukturen.*



Abb. 5.3: Asteroid body. Hier zeigt sich der häufig vorkommende elektronenmikroskopisch freie "Hof" um die Körperchen. Dieses Phänomen zeigt sich besonders häufig bei Fehlen einer zellulären Umhüllung der Körperchen.

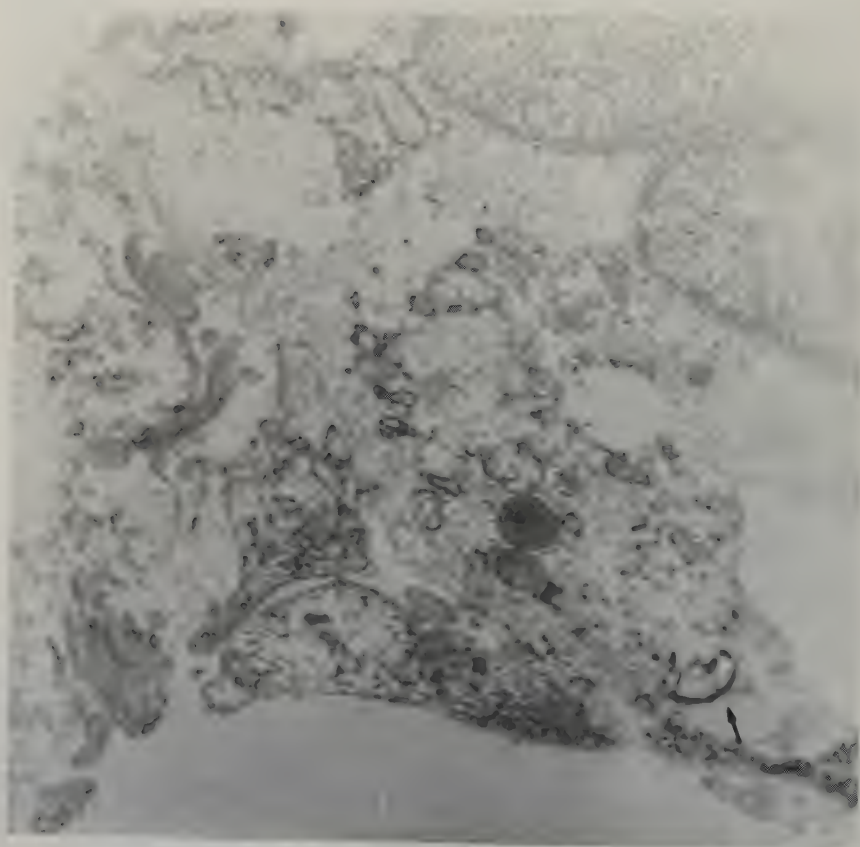


Abb. 5.4: Im Glaskörper liegender Makrophage. In einer großen Vakuole der Zelle liegt eine, an einen Asteroid body erinnernde Struktur (Pfeil).

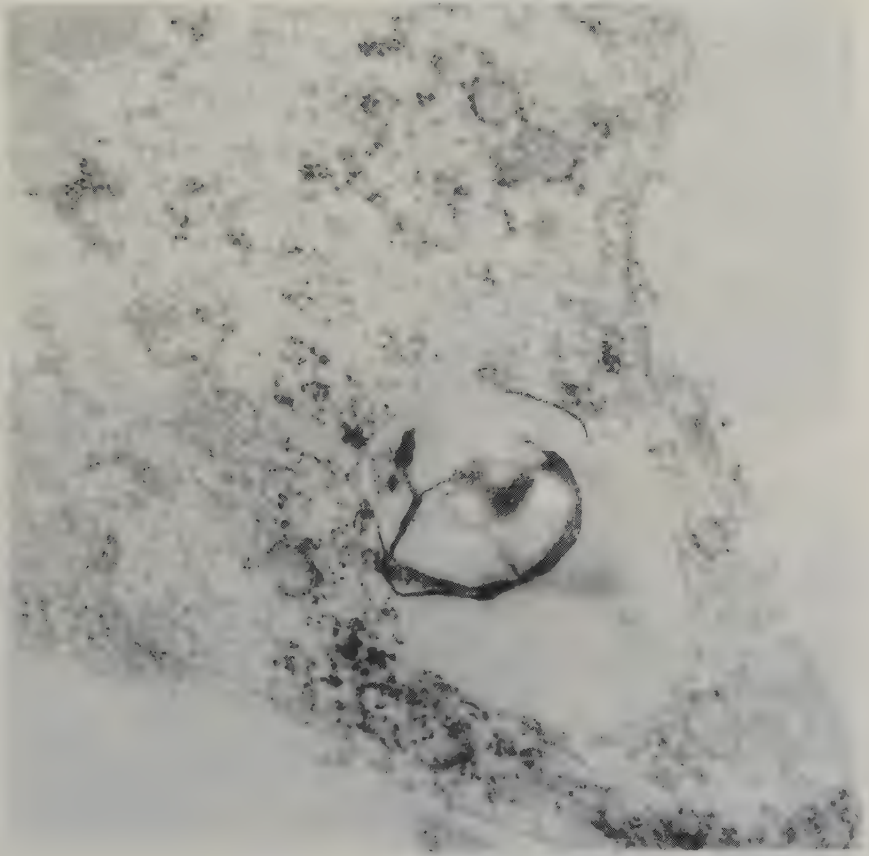


Abb. 5.5: Im Glaskörper liegender Makrophage (Ausschnitt aus Abb. 5.4). Bei höherer Vergrößerung zeigt sich die typische Lamellenstruktur.

### Rasterelektronenmikroskopie:

Es zeigten sich vorwiegend kugelige (globuläre) Teilchen (Abb 5.6) Es kamen jedoch auch Konglomerate vor, die wie in einem Kokon zusammengehalten schienen (Abb 5.7). Gelegentlich fanden sich über 100µm große, irreguläre Körperchen (Abb 5.9). Eine kristalline Struktur war nirgends erkennbar, Die Begrenzung war überall gekrümmt (Abb 5.6, 5.7, 5.8, 5.9).

### Abbildungen:

Abb 5.6: Asteroid body. Es zeigt sich der unregelmäßige Aufbau; teilweise scheinen kleinere Körperchen in den größeren einzutauchen.

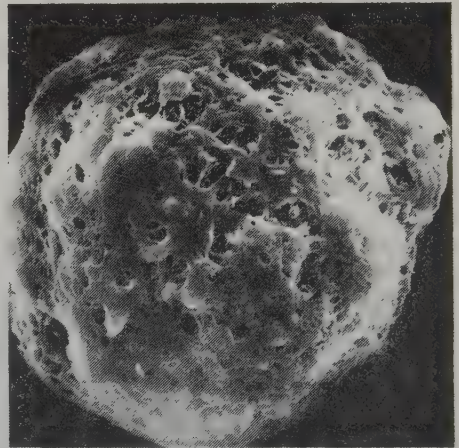


Abb 5.7: Asteroid body.  
Hier ein aus mehreren,  
globulären Teilen auf-  
gebauter Konglomerat-  
körper.

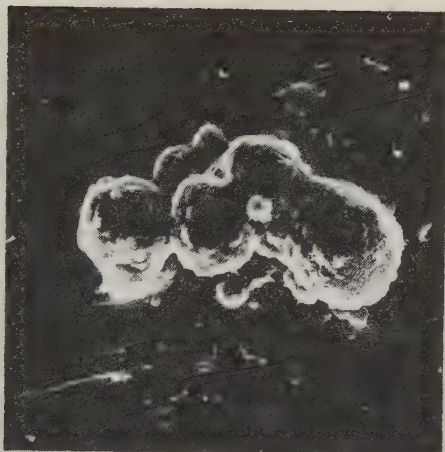


Abb 5.8: Asteroid body.  
Ausschnitt aus Abb. 5.7.  
Verbindungsstelle zwischen  
zwei aneinandergelagerten  
asteroiden Körperchen.  
Auch hier zeigt sich keine  
ebene (kristalline) Be-  
grenzung der Oberfläche.



Abb 5.9: Asteroid body.  
Hier ein nicht globuläres,  
unregelmäßig begrenztes  
Exemplar.



#### 6.) Lokalisation der Asteroid bodies im Glaskörper:

Die Lage der Asteroidkörperchen im Glaskörper der enukleierten Augen ist durch Übersichtsphotographien dokumentiert. Zellulär umhüllte asteroid bodies wurden in den Abbildungen durch einen Stern gekennzeichnet; fehlte eine solche Umhüllung, wurde die Lage der Körperchen durch einen Punkt markiert. Die unterschiedliche Größe der Punkte dient lediglich einer höheren Auflösung in Bezirken mit dichter Verteilung der asteroid bodies. Die asteroiden Körperchen liegen bevorzugt in den Rindenschichten des Glaskörpers. Liegen sie in zentraleren Bezirken des Glaskörpers, sind sie meist in verdichtete Glaskörperfasern eingebettet.

Abbildungen:

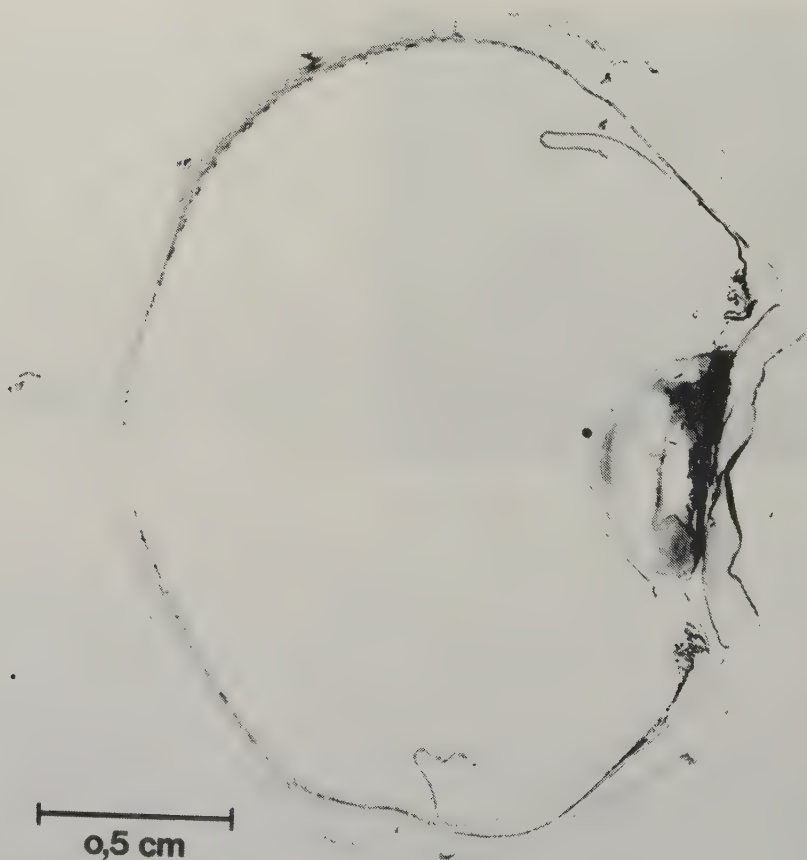


Abb. 6.1: Schnitt durch den Bulbus 539/77 (Pat.Nr. 11, PAS-Färbung): In diesem Schnitt liegt nur eine kleine Gruppe von asteroid bodies ohne zelluläre Reaktion der hinteren Linsenkapsel auf.

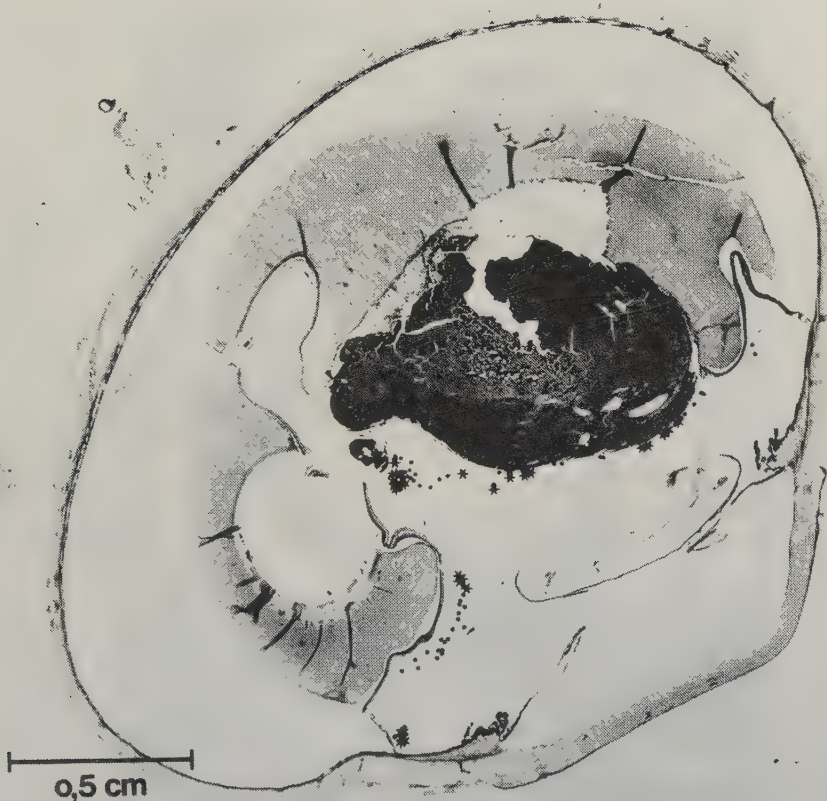


Abb 6.2: Schnitt durch den Bulbus 563/78 1 (Pat.Nr. 2, PAS-Färbung): Die Körperchen liegen in der gesamten Rindenschicht des Glaskörpers, haben jedoch nur im Bereich des malignen Melanoms direkten Kontakt zur hinteren Glaskörpergrenzmembran und scheinen teilweise sogar in sie eingebettet zu sein.

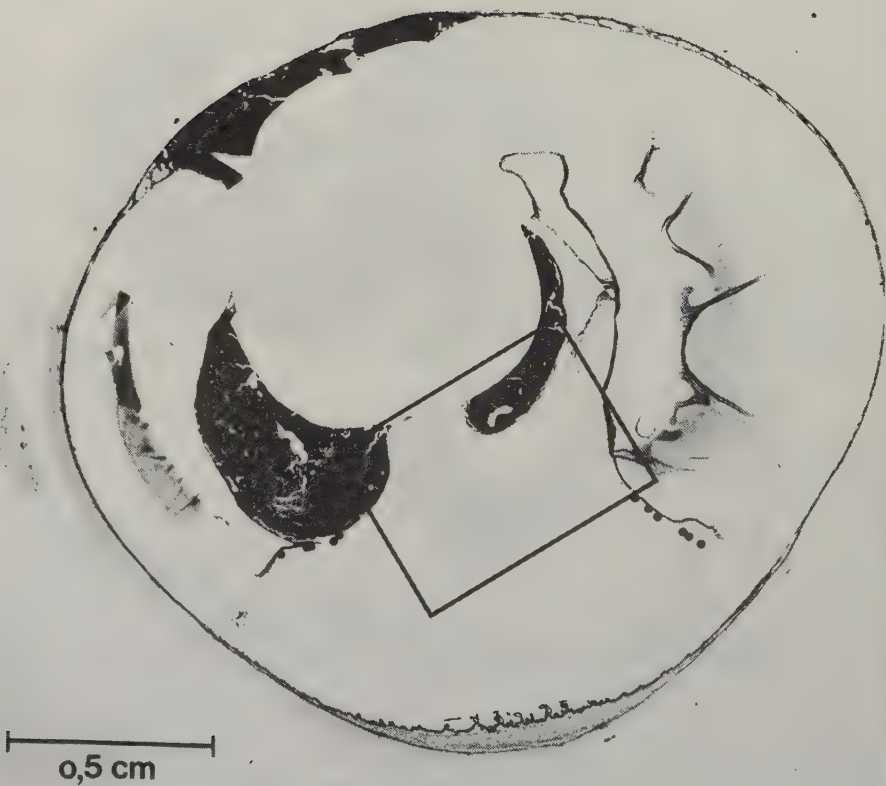


Abb. 6.3: Schnitt durch den Bulbus 563/78 2 (Pat.Nr. 2, PAS-Färbung): Hier findet sich ein ähnliches Bild wie in Abb. 2.

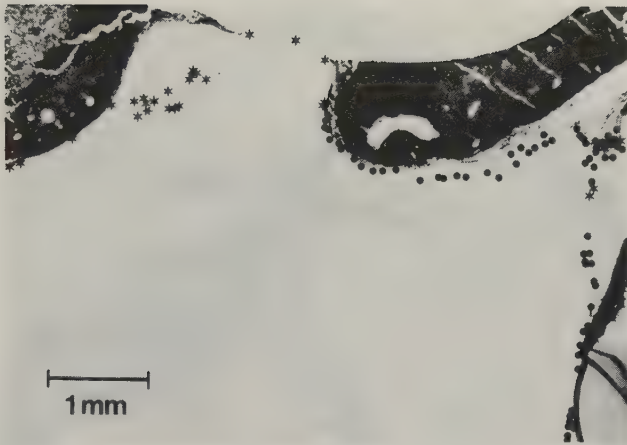


Abb. 6.3a: Ausschnitt aus Abb. 6.3: Es zeigt sich der enge Kontakt der asteroid bodies zu der hinteren Glaskörpergrenzmembran über der degenerativ veränderten, abgehobenen Netzhaut.

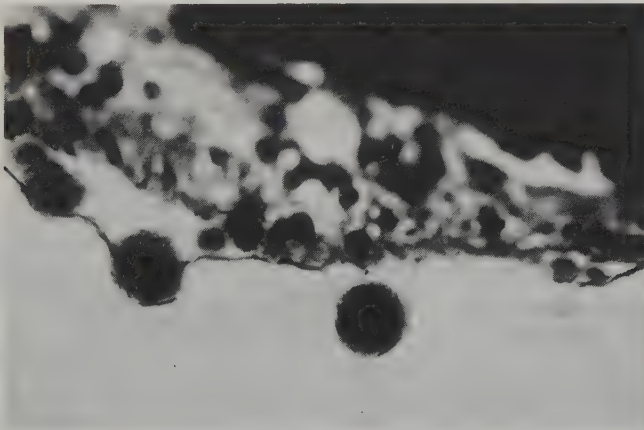


Abb 6.3b: Ausschnitt aus 6.3a: Bei stärkerer Vergrößerung zeigt sich, daß einige der asteroid bodies direkt in die hintere Glaskörpergrenzmembran eingelagert zu sein scheinen.

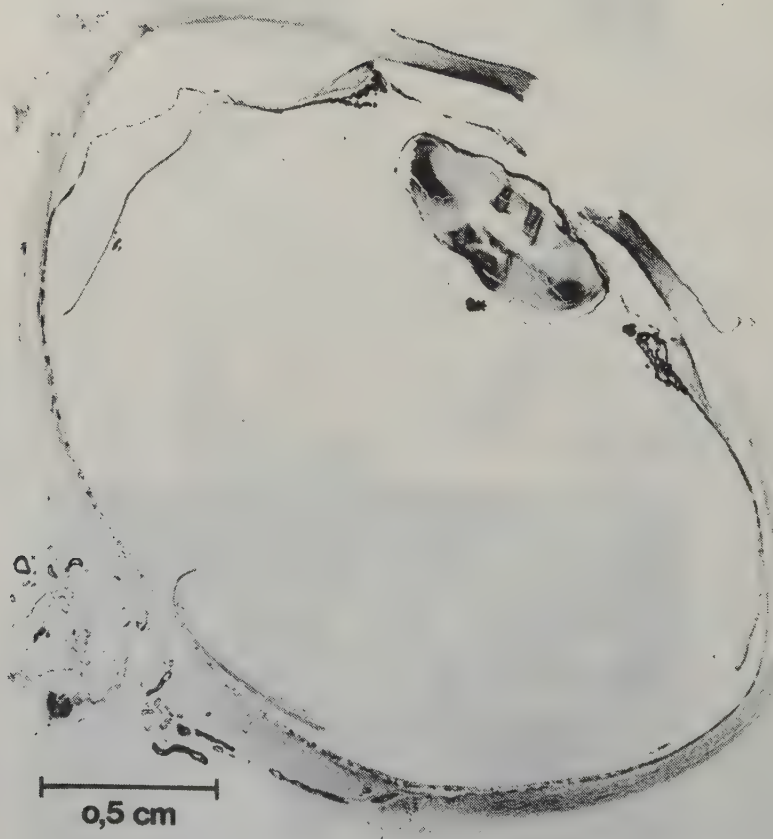


Abb. 6.4: Schnitt durch den Bulbus 125/79 (Pat.Nr. 13, PAS-Färbung): Die Körperchen liegen vorwiegend in der vorderen Glaskörperrindenschicht hinter der Linse und an der Hinterkammer.



Abb. 6.5: Schnitt durch den Bulbus 896/76 1 (Pat.Nr.3, PAS-Färbung): Die Körperchen liegen bevorzugt in den Randbezirken des Glaskörpers in der hinteren Hälfte des Bulbus mit enger Beziehung zur hinteren Glaskörpergrenzmembran. Die meisten zeigen eine zelluläre Umhüllung. Einige liegen in zentraleren Bereichen des Glaskörpers; diese zeigen häufig keine zelluläre Umhüllung.

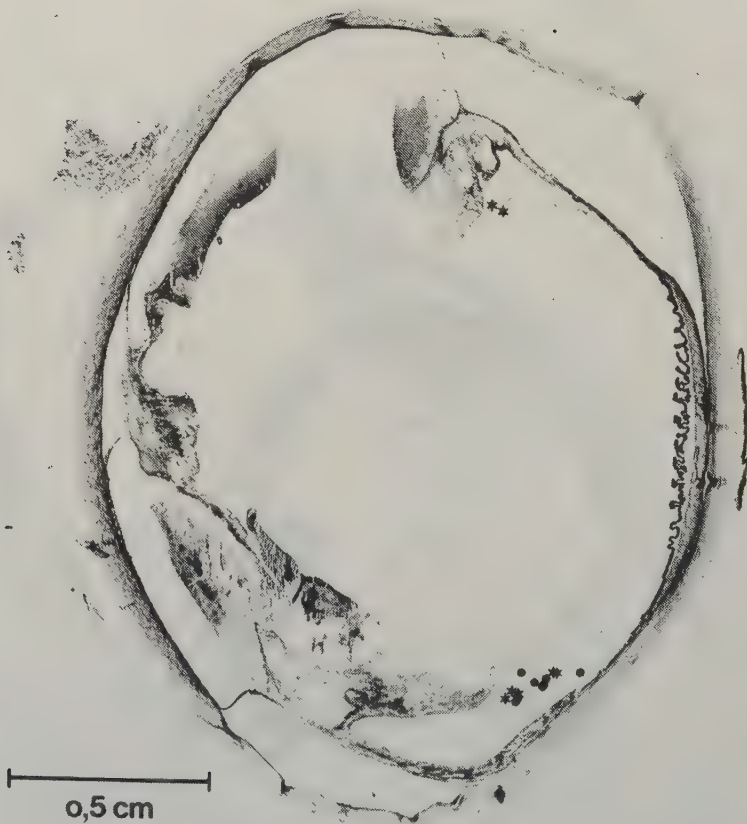


Abb. 6.6: Schnitt durch den Bulbus 896/76 2 (Pat.Nr.3, PAS-Färbung): Die asteroiden Körperchen liegen in der Glaskörperbasis. Eine zelluläre Reaktion ist bei 50% der Körperchen vorhanden.

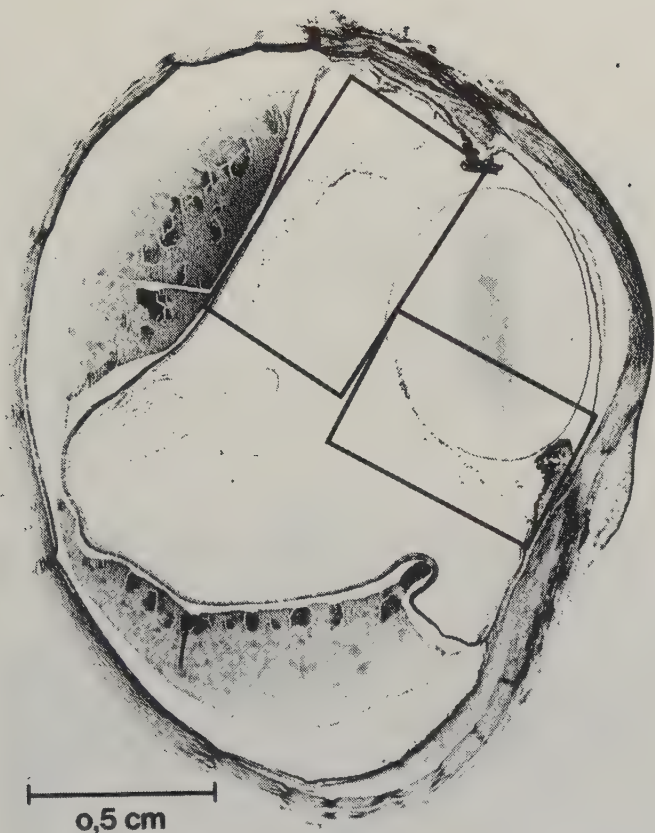
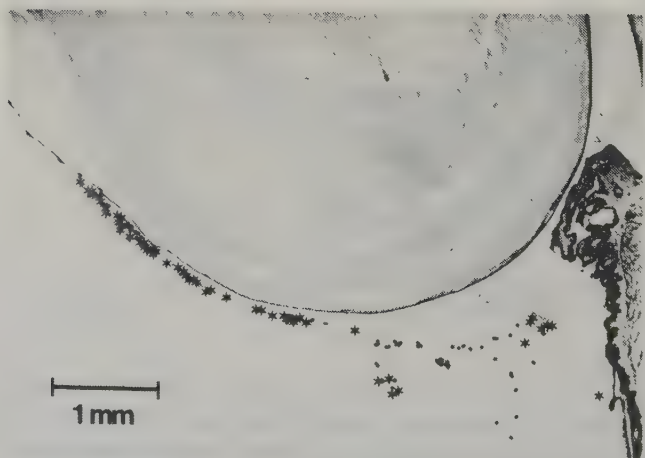


Abb. 6.7: Schnitt durch den Bulbus 253/74 (Pat.Nr.5, PAS-Färbung): Die Körperchen liegen in zwei Stränge verdichteten Glaskörpergerüsts eingebettet, von denen der eine, an der Glaskörperbasis beginnend in posteriore Bereiche des Bulbus zieht und dabei einen kleinen Ausläufer zur hinteren Linsenkapsel entläßt (oben); der andere, der ebenfalls über der Pars plana beginnt, zieht insgesamt zu hinteren Linsenkapsel (vordere Glaskörpergrenzmembran).



*Abb. 6.7a: Ausschnitt aus Abb. 6.7: Bei etwa der Hälfte der asteroid bodies ist eine zelluläre Umhüllung vorhanden.*

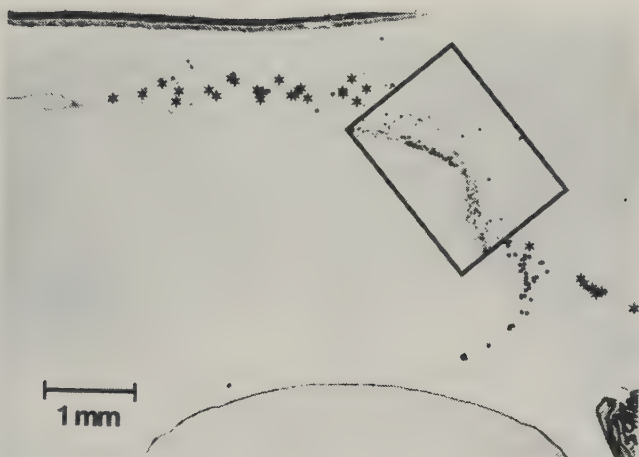


Abb. 6.7b: Ausschnitt aus Abb. 6.7: Asteroid bodies mit und ohne zellulärer Reaktion. Die Körperchen mit zellulärer Umhüllung liegen bevorzugt in einer Glaskörperverdichtung, die von der Glaskörperbasis nach hinten zieht.

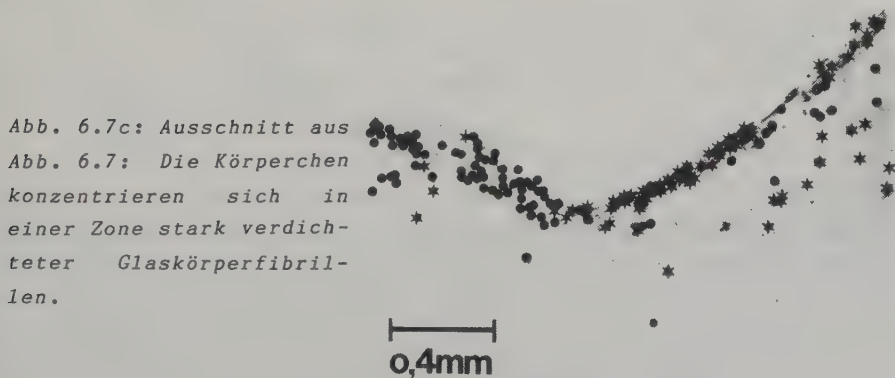


Abb. 6.7c: Ausschnitt aus Abb. 6.7: Die Körperchen konzentrieren sich in einer Zone stark verdichteter Glaskörperfibrillen.

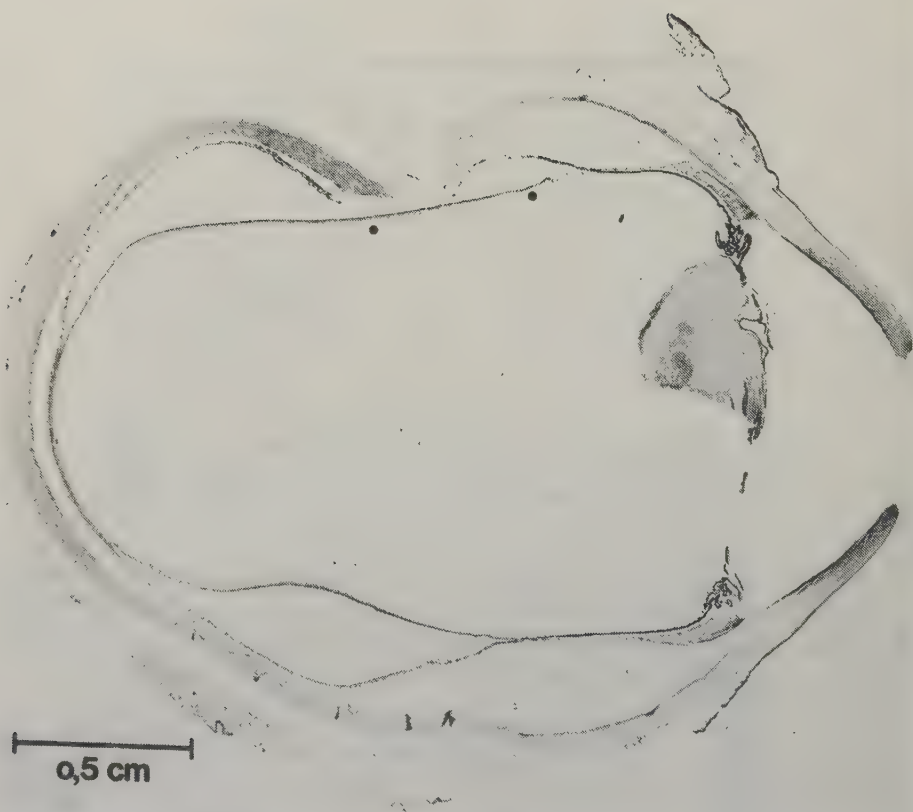


Abb. 6.8: Schnitt durch den Bulbus 742/76 ( Pat.Nr.6, PAS-Färbung): Die asteroid bodies liegen im Randbezirk des Glaskörpers an und hinter der Glaskörperbasis und zeigen keine zelluläre Reaktion.

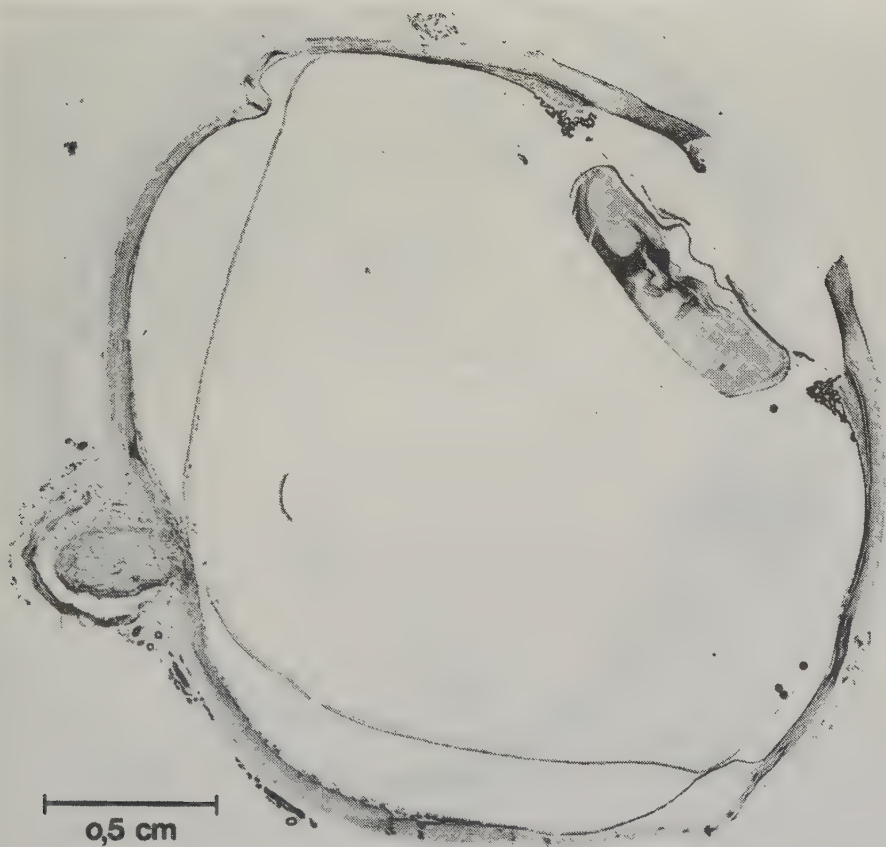


Abb. 6.9: Schnitt durch den Bulbus 339/80 (Pat.Nr.14, PAS-Färbung): Die Körperchen liegen bevorzugt in der vorderen Hälfte der Glaskörperrinde und zeigen keinerlei zelluläre Reaktion.



Abb. 6.10: Schnitt durch den Bulbus 800/76 (Pat.Nr.7, PAS-Färbung): Die asteroid bodies liegen zentral entlang der abgehobenen und verdickten hinteren Glaskörpergrenzmembran. Eine zelluläre Reaktion ist bei etwa 50% der Körperchen vorhanden.

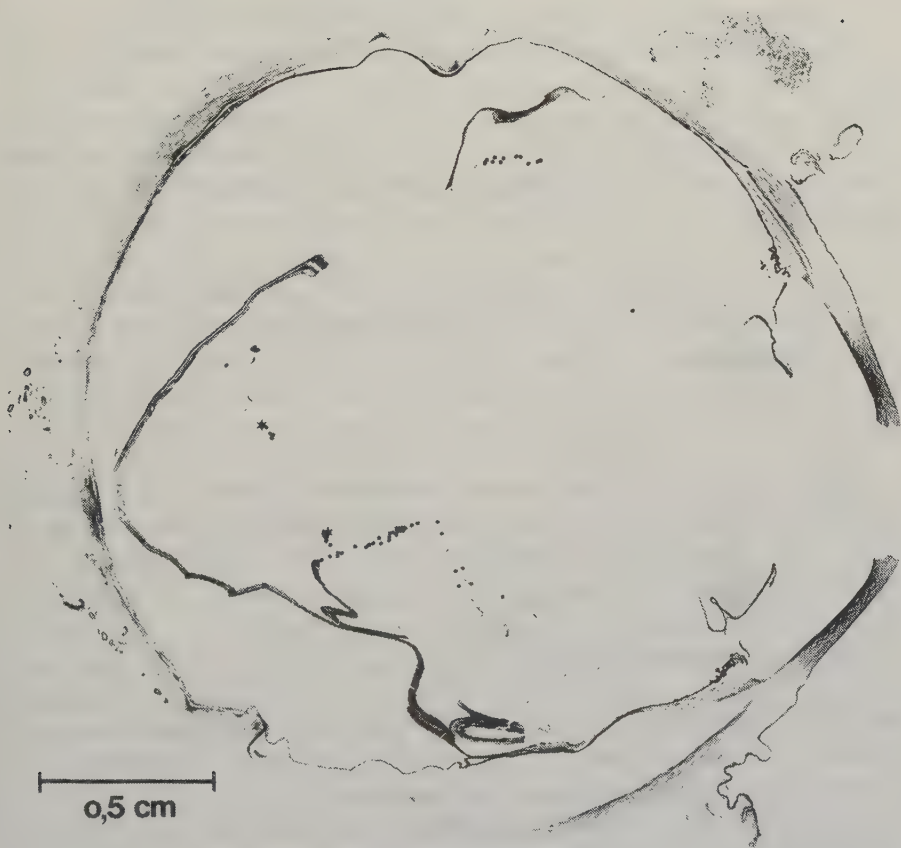


Abb. 6.11: Schnitt durch den Bulbus 99/77 (Pat.Nr.8, PAS-Färbung): Die asteroiden Körperchen liegen an verdichteten Glaskörpersträngen hauptsächlich in der hinteren Bulbushälfte nahe der hinteren Glaskörpergrenzmembran und zeigen nur vereinzelt zelluläre Umhüllung.

#### 7.) Untersuchungen des Pars-plana-epithels unter der Glaskörperbasis:

Weder licht- noch elektronenmikroskopisch konnten im Bereich des Pars-plana-epithels unter der Glaskörperbasis Strukturen beobachtet werden, die asteroid bodies geglichen hätten und als beginnende Kristallisation hätten gedeutet werden können.

#### 8.) Physikalische, chemische und färberische Eigenschaften der Körperchen:

##### - Physikalische Eigenschaften:

Die asteroiden Körperchen zeigen durchgehend durch alle Färbungen Doppelbrechung, die jedoch verschieden ausgeprägt sein konnte. Bei den ungefärbten Schnitten war sie jedoch immer am deutlichsten sichtbar.

##### - Chemische Eigenschaften:

Mit der Elektronenstrahl-Mikrosonde wurden in den Proben der GSF, sowohl in den kugeligen, wie auch in den konglomerierten Körperchen folgende Elemente nachgewiesen:

C, O, P, Ca, K, und Cl. In den mehr irregulären Teilchen fiel ein geringerer Gehalt an P und Ca auf und S, der in den globulären Körperchen in geringem Maß vorhanden war fehlte hier völlig.

Bei den Röntgenbeugungsuntersuchungen ergaben zunächst nur Diagramme mit starker Untergrundintensität und nicht eindeutig vermeßbaren Beugungsreflexen. Erst nach 20-minütigem Erhitzen der Teilchen auf ca. 150 bis 200°C gelang eine Zerkleinerung der Teilchen und damit vermeßbare Beugungslinien, die in mäßiger Übereinstimmung JCPDS Powder Diffraction Card Nr.11-177 am

ehesten der Verbindung  $\beta$ - $\text{Ca}_2\text{P}_2\text{O}_7$ , also der Tieftemperaturform von Calziumdiphosphat entsprachen. Aus allen Debye-Scherrer-Diagrammen kann aus der Untergrundintensität auf die Anwesenheit von amorphen Bestandteilen (organischen Substanzen) in den Proben geschlossen werden.

Mit dem Elektronenmikroskop Elmiskop 1a wurde versucht, Elektronenbeugungsdiagramme zu erhalten. Unter den Bedingungen eines niedrigen Strahlstroms gelang dies nicht. Bei Belastung mit einem hohen Strahlstrom (maximal 60mA) schmolzen die Teilchen. Die danach übriggebliebene Substanz war kristallin und zeigte das Beugungsdiagramm des  $\alpha$ - $\text{Ca}_2\text{P}_2\text{O}_7$ , der Hochtemperaturform des Calziumdiphosphates. Die Ergebnisse aus den Elektronen- und Röntgenbeugungsuntersuchungen stimmten also gut überein.

#### - Färberische Eigenschaften der Körperchen:

Die asteroid bodies färbten sich mit PAS, HE und durch die kolloidale Eisenreaktion besonders deutlich an, mit Gentianaviolett jedoch nur sehr schwach an. Die Berliner Blau-Reaktion, die Pizzolato-Reaktion und die Oxytalanfärbung ergaben keine Anfärbbarkeit.

Hämatoxylin-Eosin: Die asteroid bodies färbten sich eosin an.

PAS-Reaktion: Es zeigte sich unterschiedliches Färbeverhalten.

Einige asteroid bodies färbten sich deutlich rötlich an, andere zeigten so gut wie keine Anfärbung und waren nur durch ihre Doppelbrechung zu lokalisieren. Zwischen diesen Extremen gab es alle Übergangsformen (Abb 8.1). Das färberische Verhalten in der PAS-Färbung korrelierte weder positiv, noch negativ mit der zellulären Reaktion.



*Abb 8.1: Asteroid bodies (PAS-Färbung): Eine Gruppe verschiedener, typischer Formen von asteroid bodies: PAS-positive und PAS-negative asteroid bodies jeweils mit und ohne zelluläre Umhüllung.*

Colloidale Eisenreaktion: Hier zeigte sich eine besonders deutliche positive Anfärbung aller asteroiden Körperchen.

Berliner Blau-Reaktion: Die asteroid bodies färbten sich geringfügig stärker an als der umgebende Glaskörper.

Gentianaviolettffärbung: Auch hier zeigte sich eine geringfügig stärkere Anfärbung der asteroid bodies als des umgebenden Glaskörpers.

Oxytalan: Keine Anfärbung der umgebenden Glaskörperfibrillen.

Pizzolato-Reaktion: Auch hier färbten sich die Körperchen nicht an.

## II. Zusammenstellung der Ergebnisse aus der Literatur:

Daten, Krankengeschichte, klinische und histopathologische Befunde der in der Literatur geschilderten Fälle sind in der Tabelle II festgehalten.

Tabelle II:

Patienten aus der Literatur

| Nr  | Gesch-<br>lechts | AL-<br>Lok. | Allgemeine<br>Erkrankungen                                         | Augenerkrankungen                                                                                     | Histopathologischer<br>Befund                                              | Visus                      | Autor                |
|-----|------------------|-------------|--------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|----------------------------|----------------------|
| 1 f | 60J              | RA          | Akanthom im Sinus<br>maxillaris re - Enu                           | starker MB                                                                                            | Cystische Degeneration der<br>peripheren Retina, AB's<br>liegen frei im GK | -                          | Manschot '42         |
| 2 f | 26J              | bds         | M. Whipple des ZNS<br>keine intestinalen<br>Symptome<br>Amenorrhoe | bds:MB,<br>Lähmungserscheinungen der<br>äußeren Augenmuskeln                                          | Makrophagen,<br>Fibroblastenähnliche<br>Zellen und Lymphocyten im<br>GK    | RA:<br>1/35<br>LA:<br>1/50 | Gärtner '80          |
| 3 m | 69J              | ?           | -                                                                  | malignes Melanom<br>d. Aderhaut, MB                                                                   | AB's im GK-gerüst, häufig<br>Zellreaktion (pigm.Z.)                        | -                          | Pau '65              |
| 4 m | 76J              | -           | -                                                                  | Malignes Melanom<br>d. Aderhaut, MB                                                                   | AB's im<br>GK-gerüst, Zellreaktion<br>(pigm.Z.)                            | -                          | Pau '65              |
| 5 m | 70J              | -           | -                                                                  | Malignes Melanom<br>d. Aderhaut, MB                                                                   | AB's vermehrt in<br>TU-nähe, Zellreaktion                                  | -                          | Pau '59              |
| 6 m | 55J              | -           | -                                                                  | Malignes Melanom d. Iris,<br>MB                                                                       | Auflockerung u. Verdickung<br>des Pars-planaepithels<br>Zellreaktion       | -                          | Pau '57              |
| 7 m | 50J              | RA          | - insbesondere normaler<br>Blutkalzium und<br>-cholesterinspiegel  | Z.3d nach Cont.bulbi.<br>Oberfl. Hornhautverletzung,<br>Aderhautriß, subret. Blut-<br>extravasate, MB | -                                                                          | r:5/7<br>1:1/1             | Giggl-<br>berger '37 |
| 8 w | 77J              | LA          | Hypertonie, Diab. mell                                             | MB                                                                                                    | -                                                                          | -                          | Brand<br>Winkler '73 |

Tabelle II (Fortsetzung):

Patienten aus der Literatur

| Nr | Gesch-<br>lecht | Al-<br>ter | Lok.<br>Erkrankungen | Allgemeine<br>Erkrankungen   | Augenerkrankungen                       | Histopathologischer<br>Befund | Visus | Autor                |
|----|-----------------|------------|----------------------|------------------------------|-----------------------------------------|-------------------------------|-------|----------------------|
| 9  | m               | 79 J       | RA                   | Z.n.Apoplektischem Insult    | Aphakie bds., MB                        | -                             | -     | Brand<br>Winkler '73 |
| 10 | m               | 64 J       | RA                   | Nephrosklerosis, Urämie      | MB                                      | -                             | -     | Brand<br>Winkler '73 |
| 11 | m               | 57 J       | LA                   | Myocardinfarkt               | MB                                      | -                             | -     | Brand<br>Winkler '73 |
| 12 | m               | 55 J       | RA                   | Lymphadenosis chronica       | MB                                      | -                             | -     | Brand<br>Winkler '73 |
| 13 | w               | 57 J       | LA                   | Hypertonie                   | MB                                      | -                             | -     | Brand<br>Winkler '73 |
| 14 | m               | 59 J       | LA                   | Kollagenose                  | MB                                      | -                             | -     | Brand<br>Winkler '73 |
| 15 | m               | 80 J       | LA                   | -                            | MB, senile Maculopathie<br>Aphakie bds. | -                             | -     | Brand<br>Winkler '73 |
| 16 | m               | 61 J       | bds                  | Tbc.pulm.                    | MB                                      | -                             | -     | Brand<br>Winkler '73 |
| 17 | w               | 75 J       | LA                   | Kardiomyopathie              | MB                                      | -                             | -     | Brand<br>Winkler '73 |
| 18 | m               | 58 J       | bds                  | Arteriosklerose              | MB                                      | -                             | -     | Brand<br>Winkler '73 |
| 19 | m               | 62 J       | LA                   | Diabetes mell.<br>Hypertonie | MB                                      | -                             | -     | Brand<br>Winkler '73 |

Tabelle II (Fortsetzung):

Patienten aus der Literatur

| Nr | Gesch-<br>lecht | Al-<br>ter | Lok.<br>Erkrankungen                                    | Augenerkrankungen                                                                           | Histopathologischer<br>Befund                                                                | Visus | Autor                |
|----|-----------------|------------|---------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|-------|----------------------|
| 20 | m               | 64J        | RA<br>Diabetes mell.,<br>Kardiosklerose                 | MB                                                                                          | -                                                                                            | -     | Brand<br>Winkler '73 |
| 21 | w               | 53J        | bds<br>Diabetes mell.                                   | MB                                                                                          | -                                                                                            | -     | Brand<br>Winkler '73 |
| 22 | m               | 41J        | LA<br>Ulcus duodeni                                     | MB, Z.n. Periphlebitis<br>retinale                                                          | -                                                                                            | -     | Brand<br>Winkler '73 |
| 23 | m               | 72J        | -<br>Gallenblasen-Ca                                    | MB, Ziliarkörperväus                                                                        | zystische Degeneration der<br>peripheren Retina                                              | -     | Bachstet '24         |
| 24 | m               | 64J        | bds<br>Leber-Ca, Myodegeneratio<br>cordis, Aortaatherom | MB, beg. Katarakt                                                                           | zyst. Degeneration der<br>peripheren Retina                                                  | -     | Bachstet '24         |
| 25 | m               | 75J        | -<br>Gallenblasen-Ca, geringe<br>Arteriosklerose        | MB, Drusen der<br>Aderhaut, periphere<br>Chorioiditis herde                                 | zyst. Deg. d. peripheren<br>Retina. Nur an einem AB<br>zelluläre Reaktion                    | -     | Bachstet '24         |
| 26 | -               | 60+        | -                                                       | MB seit Jahren, später<br>Netzhautblutungen und<br>Sekundärglaukom.<br>Mäßige Gefäßsklerose | zahlreiche AB's, teilweise<br>mit zellulärer Reaktion,<br>teilweise in Fasern<br>eingebettet | -     | Hanssen '31          |
| 27 | -               | 60+        | -                                                       | MB, chron. Zyklitits nach<br>Katarakt op., Enu wegen<br>Gefahr einer S.O.<br>Gefäße o.B.    | häufig zelluläre<br>Reaktion                                                                 | -     | Hanssen '31          |
| 28 | -               | 60+        | -<br>Chron. Nierenerkrankung,<br>Exitus                 | MB, Gefäßveränderungen                                                                      | -                                                                                            | -     | Hanssen '31          |

Tabelle II (Fortsetzung):

Patienten aus der Literatur

| Nr | Geschlecht | Al- Lok-<br>ter | Allgemeine<br>Erkrankungen                    | Augenerkrankungen                                                                                                    | Histopathologischer<br>Befund | Visus                      | Author              |
|----|------------|-----------------|-----------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|----------------------------|---------------------|
| 29 | -          | 60+             | - Chron. Nierenerkrankung,<br>Exitus          | MB, Gefäßveränderungen                                                                                               | -                             | -                          | Hanssen '31         |
| 30 | m          | 71 J            | LA -                                          | MB, Cataracta senilis<br>rechts                                                                                      | -                             | -                          | Ergelet '14         |
| 31 | m          | 67 J            | RA Diabetes                                   | MB, Kernstar bds.<br>RA: Netzhautablösung,<br>Netzhautriß                                                            | -                             | RA: FZ<br>LA: 0.4          | Delaney '73         |
| 32 | m          | 78 J            | bds Taubheit, Dermatitis,<br>Herzinsuffizienz | RA: Kernsklerose, MB mild,<br>LA: Netzhautablösung,<br>Netzhautriß, MB stark,<br>Pflastersteinartige<br>Degeneration | -                             | RA: 1.0<br>LA: 0.1         | Delaney '73         |
| 33 | m          | 68 J            | RA Hypertonie<br>"platelet<br>deficiency"     | RA: Aphakie<br>Netzhautriß, MB<br>Netzhautablösung                                                                   | -                             | RA:<br>0.1<br>11.25D       | Delaney '73         |
| 34 | m          | 46 J            | bds -                                         | Congenitale Katarakt-<br>operation bds<br>m. 12/28 J, Netzhautablösung,<br>Netzhautriß re, MB bds                    | -                             | RA:<br>7.0D<br>LA:<br>8.0D | Delaney '73         |
| 35 | m          | 77 J            | LA -                                          | Netzhautablösung, MB stark                                                                                           | -                             | LA: FZ                     | Delaney '73         |
| 36 | m          | 79 J            | -                                             | MB, Enu wegen<br>Malignem Melanom                                                                                    | -                             | -                          | March,<br>Shoch '75 |

Tabelle II (Fortsetzung):

Patienten aus der Literatur

| Nr   | Gesch-<br>lecht | Al-<br>ter | Allgemeine<br>Erkrankungen | Augenerkrankungen                                                                                          | Histopathologischer<br>Befund                       | Visus | Autor                |
|------|-----------------|------------|----------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|-------|----------------------|
| 37 m | 74J             | -          |                            | MB, Fragl. Zentralvenenver-<br>schluß mit hämorrhagischer<br>Exazerbation, Drusenpapille<br>chron. Glaukom | frei im GK liegende AB's<br>ohne zelluläre Reaktion | -     | Rodman<br>et al. '61 |
| 38 m | 67J             | -          |                            | MB                                                                                                         | frei im GK liegende AB's<br>ohne zelluläre Reaktion | -     | Rodman<br>et al. '61 |
| 39 m | 72J             | -          |                            | MB, Hämorrhagisches<br>Glaukom,<br>Makuladegeneration                                                      | frei im GK liegende AB's<br>ohne zelluläre Reaktion | -     | Rodman<br>et al. '61 |
| 40 m | 79J             | -          |                            | MB, Perforiertes<br>Hornhautulkus, senile<br>Makuladegeneration<br>nichtgranulomatöse<br>Iridocyclitis     | frei im GK liegende AB's<br>ohne zelluläre Reaktion | -     | Rodman<br>et al. '61 |
| 41 m | 78J             | -          |                            | MB, phakolytisches<br>Glaukom, hypermature<br>Katarakt, frühe<br>Retinoschisis                             | frei im GK liegende AB's<br>ohne zelluläre Reaktion | -     | Rodman<br>et al. '61 |
| 42 f | 64J             | -          |                            | MB, Bullöse Keratitis<br>chronisches Glaukom<br>chirurgisches<br>Ziliarkörperkolobom                       | frei im GK liegende AB's<br>ohne zelluläre Reaktion | -     | Rodman<br>et al. '61 |
| 43 m | 62J             | -          |                            | MB, Malignes Melanom<br>der Chorioidea und<br>des Ziliarkörpers                                            | frei im GK liegende AB's<br>ohne zelluläre Reaktion | -     | Rodman<br>et al. '61 |

Tabelle II (Fortsetzung):

Patienten aus der Literatur

| Nr   | Geschlecht | Al-<br>ter | Lok. | Allgemeine<br>Erkrankungen       | Augenerkrankungen                                                                                                                         | Histopathologischer<br>Befund                                                                                       | Visus | Autor                |
|------|------------|------------|------|----------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|----------------------|
| 44 f | f          | 72 J       | -    | -                                | MB, absolutes Glaukom,<br>möglicherweise nach<br>Zentralvenenthrombose                                                                    | zelluläre Reaktion                                                                                                  | -     | Rodman<br>et al. '61 |
| 45 m | m          | 69 J       | -    | -                                | offene Operationswunde<br>der Cornea<br>intraoculare Blutung                                                                              | zelluläre Reaktion                                                                                                  | -     | Rodman<br>et al. '61 |
| 46 m | m          | 59 J       | -    | Diabetes mell.                   | Diabetische Irido- und<br>Retinopathie, Retinitis<br>proliferans, Netzhautab-<br>lösung, absolutes Glaukom                                | zelluläre Reaktion                                                                                                  | -     | Rodman<br>et al. '61 |
| 47 m | m          | 65 J       | -    | -                                | MB, extracapsuläre<br>Kataraktextraktion, Cyclo-<br>dialyse, Hyphaema, Glaukom                                                            | zelluläre Reaktion                                                                                                  | -     | Rodman<br>et al. '61 |
| 48 m | m          | 67 J       | -    | -                                | MB, chronisches Glaukom<br>bullöse Keratopathie<br>Rindenkatarakt                                                                         | zelluläre Reaktion                                                                                                  | -     | Rodman<br>et al. '61 |
| 49 m | m          | 59 J       | -    | -                                | MB, perf. Augenverletzung<br>traumat. Katarakt, phakogene<br>Endophthalmitis, Retinitis<br>prolif. mit Neovascularis.<br>GK-mikroabszesse | zelluläre Reaktion                                                                                                  | -     | Rodman<br>et al. '61 |
| 50 m | m          | 69 J       | RA   | Z.n.alter Lungentuber-<br>kulose | akutes Glaukom, einzelne<br>Linsentrübungen, Papillen-<br>atrophie, Z.n.Op.                                                               | Subchorioid.nichtzell.<br>Exsudat, cystische<br>Deg.d.peripheren<br>Retina, Optikusatrophie,<br>Papillenex cavation | FZ    | Holloway<br>Fry '29  |

Tabelle II (Fortsetzung):

Patienten aus der Literatur

| Nr   | Gesch-<br>lecht | Al-<br>ter | Allgemeine<br>Erkrankungen | Augenerkrankungen                                                                                                    | Histopathologischer<br>Befund                                                                                                  | Visus          | Autor      |
|------|-----------------|------------|----------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------|------------|
| 51 m | 30J             | RA         | -                          | MB, Z.n. Verletzung des<br>Auges b. Dynamitexplosion<br>Hornhautperforation<br>Ruptur der LinsenkapSEL<br>nach vorne | Ziliarkörperatrophie,<br>Retinablitungen, Vacuolen<br>d. Ora, Gliahypertrophie<br>m. Zellinfiltration<br>Zentralvenenthrombose | RA:0           | Clapp '29  |
| 52 m | 58J             | RA         | Zylindrom re Orbita        | MB, kleine Retinablitung<br>nahe der Papille                                                                         | MB, kleine Zyste an d. Iris-<br>wurzel, fibrinöse Ablagerg.<br>auf der Retina m. AB                                            | -              | Clapp '29  |
| 53 m | 70J             | bds        | -                          | MB, minimale Trübungen<br>d. LinsenkapSEL                                                                            | -                                                                                                                              | 2/14<br>wg. MB | Miller '83 |
| 54 m | 79J             | -          | -                          | MB, Malignes Melanom                                                                                                 | -                                                                                                                              | -              | Miller '74 |
| 55 f | 56J             | LA         | -                          | MB                                                                                                                   | -                                                                                                                              | -              | Bard '64   |
| 56 f | 66J             | LA         | Chol.:450, Diabetes mell.  | MB                                                                                                                   | -                                                                                                                              | -              | Bard '64   |
| 57 f | 80J             | LA         | -                          | MB                                                                                                                   | -                                                                                                                              | -              | Bard '64   |
| 58 m | 76J             | LA         | -                          | MB                                                                                                                   | -                                                                                                                              | -              | Bard '64   |
| 59 f | 67J             | LA         | Chol.:273                  | MB                                                                                                                   | -                                                                                                                              | -              | Bard '64   |
| 60 f | 76J             | LA         | -                          | MB                                                                                                                   | -                                                                                                                              | -              | Bard '64   |
| 61 f | 54J             | LA         | Diabetes mell.             | MB                                                                                                                   | -                                                                                                                              | -              | Bard '64   |
| 62 m | 71J             | RA         | -                          | MB                                                                                                                   | -                                                                                                                              | -              | Bard '64   |
| 63 f | 75J             | LA         | -                          | MB                                                                                                                   | -                                                                                                                              | -              | Bard '64   |

Tabelle II (Fortsetzung):

Patienten aus der Literatur

| Nr   | Gesch-<br>lecht | Al-<br>Lok.<br>ter | Allgemeine<br>Erkrankungen                                            | Augenerkrankungen | Histopathologischer<br>Befund | Visus | Autor    |
|------|-----------------|--------------------|-----------------------------------------------------------------------|-------------------|-------------------------------|-------|----------|
| 64 f | 48 J            | LA                 | fragl. Diabetes<br>mell.-Spuren im Urin                               | MB                | -                             | -     | Bard '64 |
| 65 f | 70 J            | RA                 | -                                                                     | MB                | -                             | -     | Bard '64 |
| 66 m | 44 J            | LA                 | -                                                                     | MB                | -                             | -     | Bard '64 |
| 67 f | 45 J            | RA                 | Chol.: 286                                                            | MB                | -                             | -     | Bard '64 |
| 68 m | 77 J            | RA                 | Chol.: 286<br>Phospholip.: 225<br>Lip.: 640                           | MB                | -                             | -     | Bard '64 |
| 69 f | 75 J            | RA                 | Diabetes mell..st. 8J<br>Chol.: 465<br>Phospholip.: 325<br>Lip.: 1320 | MB                | -                             | -     | Bard '64 |
| 70 f | 60 J            | RA                 | Diabetes mell.st. 6J<br>Chol.: 243<br>Phospholip.: 175<br>Lip.: 490   | MB                | -                             | -     | Bard '64 |
| 71 f | 74 J            | RA                 | Chol.: 394<br>Phospholip.: 275<br>Lip.: 930                           | MB                | -                             | -     | Bard '64 |
| 72 f | 72 J            | RA                 | Chol.: 394<br>Phospholip.: 200<br>Lip.: 610                           | MB                | -                             | -     | Bard '64 |

Tabelle II (Fortsetzung):

Patienten aus der Literatur

| Nr   | Geschlecht | Al-<br>ter | Lok.<br>Erkrankungen                                                               | Allgemeine<br>Erkrankungen | Augenerkrankungen                                              | Histopathologischer<br>Befund | Visus | Autor     |
|------|------------|------------|------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|----------------------------------------------------------------|-------------------------------|-------|-----------|
| 73 m |            | 82J bds    | fragl.Diabetes<br>mell.-Spuren im Urin<br>Chol.:157<br>Phospholip.:125<br>Lip.:430 |                            | MB                                                             | -                             | -     | Bard '64  |
| 74 m |            | 57J RA     | Chol.:364<br>Phospholip.:275<br>Lip.:1020                                          |                            | MB                                                             | -                             | -     | Bard '64  |
| 75 m |            | 53J bds    | Diabetes mell.st.9J                                                                |                            | MB st.9J<br>st.kurzer Zeit Rubeosis<br>iridis bds.u.Glaukom LA | -                             | -     | Bard '64  |
| 76 m |            | 91J RA     | -                                                                                  |                            | MB                                                             | -                             | -     | Bard '64  |
| 77 f |            | 41J RA     | Chol.:236                                                                          |                            | MB                                                             | -                             | -     | Bard '64  |
| 78 m |            | 77J LA     | Chol.:253                                                                          |                            | MB                                                             | -                             | -     | Bard '64  |
| 79 m |            | 63J RA     | Diabetes mell. Chol.:376                                                           |                            | MB                                                             | -                             | -     | Bard '64  |
| 80 m |            | 64J LA     | Diabetes mell. Chol.:319                                                           |                            | MB, leichte Retinopathia<br>diabetica bds.                     | -                             | -     | Bard '64  |
| 81 m |            | 69J RA     | Diabetes mell<br>Chol.:130                                                         |                            | MB<br>Makula circinata                                         | -                             | -     | Smith '58 |
| 82 m |            | 64J LA     | Diabetes mell.<br>Chol.:400                                                        |                            | MB                                                             | -                             | -     | Smith '58 |

Tabelle II (Fortsetzung):

Patienten aus der Literatur

| Nr | Gesch-<br>lecht | Al-<br>ter | Lok-<br>ter | Allgemeine<br>Erkrankungen                       | Augenerkrankungen            | Histopathologischer<br>Befund | Visus                     | Author    |
|----|-----------------|------------|-------------|--------------------------------------------------|------------------------------|-------------------------------|---------------------------|-----------|
| 83 | f               | 56J        | LA          | fragl. Diabetes mell.<br>Hypertonus<br>Chol.:315 | MB<br>Makuladegeneration bds | -                             | -                         | Smith '58 |
| 84 | f               | 61J        | LA          | fragl. Diabetes mell.<br>Hypertonus<br>Chol.:425 | MB                           | -                             | -                         | Smith '58 |
| 85 | m               | 67J        | RA          | Hypertonus<br>Chol.:203                          | MB                           | -                             | -                         | Smith '58 |
| 86 | f               | 68J        | RA          | Diabetes mell.<br>Hypertonus<br>Chol.:265        | MB                           | -                             | -                         | Smith '58 |
| 87 | m               | 51J        | RA          | Chol.:308                                        | MB                           | -                             | RA:<br>0.8<br>LA:<br>0.05 | Smith '58 |
| 88 | f               | 64J        | bds         | Myxödem<br>Hypertonus<br>Chol.:620               | MB                           | -                             | RA:<br>0.1<br>LA:<br>0.66 | Smith '58 |
| 89 | f               | 64J        | LA          | Hypertonus<br>fragl. Thrombozytopenie            | MB                           | -                             | RA:<br>lux<br>LA:<br>1.0  | Smith '58 |

Tabelle II (Fortsetzung):

Patienten aus der Literatur

| Nr | Gesch-<br>lecht | Al-<br>ter | Lok.<br>Erkrankungen | Allgemeine<br>Erkrankungen            | Augenerkrankungen                                    | Histopathologischer<br>Befund | Visus                     | Autor        |
|----|-----------------|------------|----------------------|---------------------------------------|------------------------------------------------------|-------------------------------|---------------------------|--------------|
| 90 | m               | 77J        | RA                   | fragl.Diabetes mell.<br>Chol.:208     | MB                                                   | -                             | RA:<br>lux<br>LA:<br>0.01 | Smith '58    |
| 91 | f               | 61J        | LA                   | Diabetes mell.<br>Chol.:355           | MB                                                   | -                             | bds<br>0.1                | Smith '58    |
| 92 | f               | 83J        | RA                   | fragl.Diabetes mell.<br>Chol.:308     | MB                                                   | -                             | RA:<br>0.03<br>LA:<br>0.3 | Smith '58    |
| 93 | m               | 67J        | LA                   | Diabetes mell.<br>Chol.:278           | MB                                                   | -                             | RA:<br>0<br>LA:<br>1.0    | Smith '58    |
| 94 | f               | -          | -                    | Diabetes mell.<br>Chol.:365           | MB                                                   | -                             | -                         | Smith '58    |
| 95 | m               | 69J        | bds                  | Chol.:375                             | MB                                                   | -                             | bds<br>0.66               | Smith '58    |
| 96 | m               | -          | RA                   | Chol.:340                             | MB                                                   | -                             | -                         | Smith '58    |
| 97 | m               | 67J        | bds                  | Claudicatio intermittens<br>Chol.:405 | MB RA mehr als LA,<br>Markhaltige<br>Nervenfasern LA | -                             | +1,75D                    | Meretoja '75 |

Tabelle II (Fortsetzung):

Patienten aus der Literatur

| Nr  | Gesch-<br>lecht | Al-<br>ter | Lok.<br>ter | Allgemeine<br>Erkrankungen                                    | Augenerkrankungen                                                                              | Histopathologischer<br>Befund | Visus                        | Autor        |
|-----|-----------------|------------|-------------|---------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|------------------------------|--------------|
| 98  | m               | 65J        | bds         | Adipositas<br>Schwerhörigkeit<br>Chol.:244<br>Phospholip.:303 | MB LA mehr als RA                                                                              | -                             | RA:<br>+3.0D<br>LA:<br>+3.5D | Meretoja '75 |
| 99  | m               | 60J        | bds         | Chol.:278<br>Phospholip.:225                                  | MB LA mehr als RA<br>Chronische Blepharitis li<br>Arcus senilis, Drusen,<br>Makuladegeneration | -                             | fast<br>normal               | Meretoja '75 |
| 100 | m               | 62J        | bds         | -                                                             | MB, Gerontoxon, leichte<br>Irisatrophie, geringe<br>Kalkablagerungen i.d.re<br>Hornhaut        | -                             | 0,4                          | Bietti '37   |
| 101 | f               | 64J        | bds         | -                                                             | MB                                                                                             | -                             | bds<br>0.6                   | Bietti '37   |
| 102 | f               | 67J        | bds         | -                                                             | MB, beg.periphere<br>Linsentrübungen,<br>gelbl."Flecken" in den<br>tieferen Netzhautschichten  | -                             | RA:<br>0.6<br>LA:<br>0.5     | Bietti '37   |
| 103 | f               | 70J        | bds         | -                                                             | MB RA mehr als LA<br>Makuladegeneration bds                                                    | -                             | RA:<br>0.2<br>RA:<br>0.3     | Bietti '37   |
| 104 | f               | 58J        | RA          | -                                                             | MB                                                                                             | -                             | 0.7                          | Belicard '58 |
| 105 | f               | 50J        | RA          | -                                                             | MB                                                                                             | -                             | bds<br>1.0                   | Belicard '58 |

Tabelle II (Fortsetzung):

## Patienten aus der Literatur

| Nr    | Gesch-<br>lecht | Al-<br>ter | Lok. | Allgemeine<br>Erkrankungen                    | Augenerkrankungen                                                        | Histopathologischer<br>Befund | Visus      | Autor                  |
|-------|-----------------|------------|------|-----------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|------------|------------------------|
| 106 f | 52J             | RA         | -    |                                               | MB                                                                       | -                             | bds<br>1.0 | Belicard '58           |
| 107 f | 40J             | LA         |      | Wirbelsäulenverletzung mit<br>17J             | Wirbelsäulenverletzung mit AB's an spinnwebartige<br>Struktur angelagert | -                             | -          | Webster<br>(1885/Ruth) |
| 108 f | 76J             | RA         | -    |                                               | MB, Linsenveränderungen,<br>Xanthelasma am inneren<br>Kanthus bds.       | -                             | -          | Webster<br>(1885/Ruth) |
| 109 m | 45J             | RA         | -    |                                               | Netzhautablösung, AB's<br>über der abgelösten<br>Netzhaut                | -                             | -          | D'Oench<br>(1889/Ruth) |
| 110 m | 73J             | LA         | -    |                                               | MB                                                                       | -                             | -          | Valk (Ruth)<br>(1880)  |
| 111 m | -               | LA         | -    |                                               | Strabismus convergens<br>links nach Contusio bulbi                       | -                             | -          | Valk (Ruth)<br>(1880)  |
| 112 m | 62J             | RA         |      | Syphilis mit 32J                              | MB                                                                       | -                             | -          | Benson<br>(1894/Ruth)  |
| 113 f | 51J             | RA         |      | Akuter Gelenkrheumatismus                     | MB, Glaukom bds.<br>Amaurosis, Chorioiditis LA                           | -                             | -          | Pollack<br>(1896/Ruth) |
| 114 m | 55J             | RA         |      | spätere Entwicklung von<br>multipler Sklerose | MB, Achromatopsie                                                        | -                             | -          | Seaman '06<br>(Ruth)   |
| 115 m | 75J             | RA         |      | Arteriosklerose,<br>Rheumatismus              | MB, Arteriosklerose                                                      | -                             | -          | Black '09<br>(Ruth)    |

Tabelle II (Fortsetzung):

Patienten aus der Literatur

| Nr    | Gesch-<br>lecht | Al-<br>ter | Allgemeine<br>Erkrankungen                                       | Augenerkrankungen                                                                                    | Histopathologischer<br>Befund | Visus | Autor                  |
|-------|-----------------|------------|------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|-------|------------------------|
| 116 m | 57J             | bds        | Arteriosklerose                                                  | MB, profuse retinale<br>Blutungen RA                                                                 | -                             | -     | Wiegmann '09<br>(Ruth) |
| 117 m | 64J             | RA         | Tabak- und Alkoholabusus<br>Nephropathie<br>Wassermann schwach + | MB, Zentralskotom bds.                                                                               | -                             | -     | Stark '24<br>(Ruth)    |
| 118 m | 60J             | RA         | Alkoholabusus                                                    | MB                                                                                                   | -                             | -     | Stark '24<br>(Ruth)    |
| 119 f | 35J             | RA         | Wassermann -                                                     | MB, Asthenopie                                                                                       | -                             | -     | Stark '24<br>(Ruth)    |
| 120 m | 74J             | RA         | Nephropathie                                                     | MB, Z.n. Chorioiditis<br>Linsentrübungen,<br>GK-Stränge RA                                           | -                             | -     | Holloway '17<br>(Ruth) |
| 121 m | 50J             | LA         | Alopecia areata,<br>Gastro-intestinale<br>Störungen, RR:135/110  | MB, Hämorrhagien,<br>Aufweitungen der kleinen<br>Retinagefäße, Zeichen<br>alter Chorioiditis LA      | -                             | -     | Holloway '17<br>(Ruth) |
| 122 f | 55J             | LA         | Verdauungsstörungen,<br>Wassermann -                             | LA: MB, alte Chorioiditis<br>RA: Chorioiditis<br>Hämorrhagien<br>gelbliche Flecken der<br>Retina     | -                             | -     | Holloway '17<br>(Ruth) |
| 123 f | 73J             | bds        | Arthritis, Wassermann -                                          | MB, Linsentrübungen bds<br>unilaterale Sklerose der<br>Retinagefäße, Profuse<br>Blutungen der Retina | -                             | -     | Holloway '17<br>(Ruth) |

Tabelle II (Fortsetzung):

Patienten aus der Literatur

| Nr    | Gesch-<br>lecht | Al-<br>ter | Lok. | Allgemeine<br>Erkrankungen                                                                                              | Augenerkrankungen                                                                                                            | Histopathologischer<br>Befund | Visus | Autor               |
|-------|-----------------|------------|------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|-------|---------------------|
| 124 f | f               | 61J        | RA   | -                                                                                                                       | MB, Cataracta senilis bds<br>GK teilweise verflüssigt                                                                        | -                             | -     | Vogt '21<br>(Ruth)  |
| 125 m | m               | 58J        | RA   | Diabetes mell.                                                                                                          | MB, Retinopathia diabetica<br>bds                                                                                            | -                             | -     | Vogt '21<br>(Ruth)  |
| 126 m | m               | 75J        | RA   | -                                                                                                                       | MB, Hämorrhag. Retinitis<br>Enukleation wg. ak. Glaukom<br>AB's in der vord. Hälfte<br>des GK<br>Vacuolen in d. Linsenkapsel | -                             | -     | Verhoeff '21        |
| 127 m | m               | -          | bds  | -                                                                                                                       | -                                                                                                                            | -                             | -     | Black '21<br>(Ruth) |
| 128 m | m               | 70J        | LA   | -                                                                                                                       | LA: AB's 15J nach Diagnose<br>chorioidaler Erosionen<br>RA: Chorioidale<br>Veränderungen                                     | -                             | -     | Holloway '22        |
| 129 m | m               | 60J        | bds  | gesund                                                                                                                  | MB, sonst gesund                                                                                                             | -                             | -     | Holloway '22        |
| 130 m | m               | 50J        | RA   | Hypertonus,<br>chron. diff. Nephritis,<br>Arterioskli.,<br>Myocardhypertrophie,<br>relative Mitral-<br>u. Aorteninsuff. | MB, Retinale Angiosklerose<br>Perivaskulitis,<br>Exsudative Hämorrhagien                                                     | -                             | -     | Holloway '22        |

Tabelle II (Fortsetzung):

Patienten aus der Literatur

| Nr  | Gesch-<br>lecht | Al-<br>ter | Allgemeine<br>Erkrankungen                          | Augenerkrankungen                                                                           | Histopathologischer<br>Befund | Visus | Autor                   |
|-----|-----------------|------------|-----------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|-------|-------------------------|
| 131 | f               | 64J        | RA -                                                | RA:MB, beg. Angiosklerose<br>u. Linsenveränderungen                                         | -                             | -     | Holloway '22            |
| 132 | f               | 54J        | RA -                                                | RA: Zunehmend AB's<br>innerhalb 8J, liegen in<br>Kettenformation<br>LA: Glaukom             | -                             | -     | Weidler '22<br>(Ruth)   |
| 133 | m               | 60J        | LA 2 Schlaganfälle                                  | LA: MB,<br>Zentralvenenthrombose                                                            | -                             | -     | Tenner '22<br>(Ruth)    |
| 134 | m               | 62J        | LA Zweimalige Influenza,<br>Zahnsepsis, Tabakabusus | LA: MB                                                                                      | -                             | -     | Ball '24<br>(Ruth)      |
| 135 | m               | 31J        | bds Zahnsepsis, Wassermann -                        | Entwicklung der AB's<br>innerhalb 2Mon, Tuberkulöse<br>Zyklitis mit Exsudation in<br>den GK | -                             | -     | Stark '22<br>(Ruth)     |
| 136 | m               | 62J        | -                                                   | Therapieresistentes<br>Glaukom, MB                                                          | -                             | -     | Thompson '25<br>(Ruth)  |
| 137 | m               | 60J        | LA -                                                | MB                                                                                          | -                             | -     | Cohen '25<br>(Ruth)     |
| 138 | m               | 50J        | RA Tuberkelbacillen im<br>Sputum, Urinzucker: 7mg%  | bds: Retinahämorrhagien,<br>fibrose Proliferation,<br>teilw. Netzhautablösung<br>RA: MB     | -                             | -     | Bailey '26              |
| 139 | f               | 66J        | LA -                                                | LA: MB                                                                                      | -                             | -     | Mathewson<br>'27 (Ruth) |

Tabelle II (Fortsetzung):

Patienten aus der Literatur

| Nr    | Geschlecht | Al-Lokater | Allgemeine Erkrankungen                                     | Augenerkrankungen                                                                                                    | Histopathologischer Befund | Visus | Autor                     |
|-------|------------|------------|-------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|-------|---------------------------|
| 140 m | 54J        | bds        | "Herzläsion", Blasensteine                                  | AB,s liegen ungeordnet und in Kettenformation                                                                        | -                          | -     | Mathewson '27 (Ruth)      |
| 141 m | 55J        | LA         | Wassermann (?)                                              | MB, Retinochorioiditis                                                                                               | -                          | -     | Mathewson '27 (Ruth)      |
| 142 m | 68J        | LA         | -                                                           | RA: gelbl. Papille, sklerot. Gef., senile Retinaatrophie, Rindenstar<br>LA: MB, Atrophie v. Papille u. Retinagefäßen | -                          | -     | Linn '28 (Ruth)           |
| 143 f | 43J        | bds        | Calcium: 10,3mg<br>Chol.: 230mg<br>BZ: 90mg<br>Wassermann - | MB, Retinitis pigmentosa                                                                                             | -                          | -     | Casten '32 (Ruth)         |
| 144 - | 84J        | bds        | -                                                           | MB                                                                                                                   | -                          | -     | Casten/Rowland '32 (Ruth) |
| 145 - | 75J        | -          | -                                                           | MB                                                                                                                   | -                          | -     | Casten/Rowland '32 (Ruth) |
| 146 - | 64J        | -          | -                                                           | MB                                                                                                                   | -                          | -     | Casten/Rowland '32 (Ruth) |
| 147 m | 68J        | -          | -                                                           | MB                                                                                                                   | -                          | -     | Griffith '32 (Ruth)       |

Tabelle II (Fortsetzung):

Patienten aus der Literatur

| Nr  | Geschlecht | Al-<br>ter | Lok.<br>Erkrankungen | Allgemeine<br>Erkrankungen                                     | Augenerkrankungen                                                                            | Histopathologischer<br>Befund | Visus | Autor                    |
|-----|------------|------------|----------------------|----------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|-------|--------------------------|
| 148 | m          | 53J        | -                    | -                                                              | MB                                                                                           | -                             | -     | Griffith '32<br>(Ruth)   |
| 149 | m          | 70J        | RA                   | RR:145/90                                                      | bds: retinale<br>Angiosklerose<br>RA:MB                                                      | -                             | -     | Rutherford/<br>Clark '33 |
| 150 | m          | 80J        | bds                  | -                                                              | RA:Zentralvenenthrombose<br>bds:MB,<br>retinale Angiosklerose,<br>Hämorrhagien, Papillenödem | -                             | -     | Rutherford/<br>Clark '33 |
| 151 | m          | 60J        | bds                  | -                                                              | bds:MB,<br>retinale Angiosklerose                                                            | -                             | -     | Rutherford/<br>Clark '33 |
| 152 | f          | 62J        | bds                  | Influenza v.l.J<br>Herzinsuff, Albuminurie                     | bds:MB,<br>retinale Angiosklerose                                                            | -                             | -     | Rutherford/<br>Clark '33 |
| 153 | f          | 68J        | RA                   | -                                                              | RA:MB, Contusio bulbi v.4J<br>retinale Arteriosklerose<br>Optikusatrophie                    | -                             | -     | Rutherford/<br>Clark '33 |
| 154 | f          | 46J        | LA                   | -                                                              | LA:MB                                                                                        | -                             | -     | Rutherford/<br>Clark '33 |
| 155 | m          | 57J        | RA                   | Syphilis m.18J<br>Aortitis thoracica,<br>Lähmungserscheinungen | RA:MB                                                                                        | -                             | -     | Rutherford/<br>Clark '33 |
| 156 | m          | 60J        | LA                   | -                                                              | bds: retinale<br>Arteriosklerose<br>LA:MB                                                    | -                             | -     | Rutherford/<br>Clark '33 |

Tabelle II (Fortsetzung):

Patienten aus der Literatur

| Nr  | Gesch-<br>lechts | Al-<br>ter | Lok.<br>Erkrankungen | Augenerkrankungen                                                   | Histopathologischer<br>Befund | Visus | Autor                    |
|-----|------------------|------------|----------------------|---------------------------------------------------------------------|-------------------------------|-------|--------------------------|
| 157 | m                | 57 J       | bds Wassermann +     | bds: MB, primäre Optikus-<br>atrophie, Argyll Robertson<br>Pupillen | -                             | -     | Rutherford/<br>Clark '33 |
| 158 | f                | 62 J       | LA RR: 138/78        | retinale Arteriosklerose,<br>sekundäre Optikusatrophie              | -                             | -     | Rutherford/<br>Clark '33 |

### 1.) Alter und Geschlecht der Patienten:

Das Alter der Patienten war nicht in allen in der Literatur mitgeteilten Fällen angegeben. HANSSEN(1931) z.B. spricht in seiner Arbeit nur davon, daß seine Patienten über 60 Jahre alt seien. RUTHERFORD machte für die von ihm zitierten Patienten von BLACK(1921) (Pat.Nr.127) und VALK (111) keine Altersangaben. SMITH machte bei zwei seiner Patienten (Pat.Nr.94 und 96) ebenfalls keine Altersangaben.

Die Patienten wurden zur Untersuchung der Altersverteilung in Altersgruppen von jeweils zehn Jahren eingeordnet, wobei die Patienten aus der Arbeit von HANSSEN(1931) der Gruppe von 60-69J zugerechnet, aber gesondert aufgelistet wurden. Die erwähnten Patienten aus den Arbeiten von BLACK und VALK wurden nicht berücksichtigt.

|         |     |     |     |     |     |     |     |     |
|---------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| Alters- | 20- | 30- | 40- | 50- | 60- | 70- | 80- | 90- |
| gruppe: | 29J | 39J | 49J | 59J | 69J | 79J | 89J | 99J |

|        |   |   |    |    |    |    |   |   |
|--------|---|---|----|----|----|----|---|---|
| Anzahl |   |   |    |    |    |    |   |   |
| der    | 1 | 3 | 10 | 34 | 56 | 39 | 6 | 1 |
| Pat.   |   |   |    |    | +4 |    |   |   |

Das Durchschnittsalter beträgt 63.35J mit einer Standardabweichung von 11.41J.

Von 151 Patienten aus der Literatur war das Geschlecht bekannt, hierbei ergab sich eine Geschlechterverteilung von 99 Männern gegenüber 52 Frauen, das entspricht 65.6% Männern.

## 2.) Grunderkrankungen der Patienten:

### - Diabetes mellitus:

An Diabetes mellitus waren von den 158 Patienten 26 erkrankt (Pat. Nr. 8, 19, 20, 21, 31, 46, 56, 61, 64, 69, 70, 73, 75, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 86, 90, 91, 92, 93, 94 und 125).

Hierbei sind auch die Fälle eingerechnet, bei denen die Nachweisreaktionen nur schwach positiv ausfielen. Das entspricht 16,5%.

### - Lebererkrankungen:

In der Literatur finden sich 3 Fälle von Gallenblasencarzinomen (Pat.Nr. 23, 24 und 25). Das entspricht 1.9%. Sonstige Lebererkrankungen werden nicht berichtet.

### - Syphilis:

An Syphilis waren in der gesamten Literatur 5 Patienten (Pat.Nr. 112, 117, 141, 155 und 157) erkrankt. Das entspricht 3.2%.

### - Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes:

An Erkrankungen des Verdauungstraktes litten 4 der 158 Patienten (Pat.Nr. 2, 22, 121 und 122), was einem Anteil von 2.5% entspricht. Patient Nr. 2 war an Morbus Whipple erkrankt, der sich allerdings klinisch fast ausschließlich in neuronalen Symptomen zeigte.

- Lungenerkrankungen:

Nur bei einem Patienten fand sich eine Lungenerkrankung in der Vorgeschichte (Pat.Nr. 16). Das entspricht 0.6%.

- Schilddrüsenerkrankungen:

Kein Autor berichtet über Koinzidenz von Schilddrüsenerkrankungen und asteroid bodies.

3.) Okuläre Erkrankungen der Patienten:

- Blutungen:

An nachgewiesenen okulären Blutungen litten 14 Patienten (Pat.Nr. 7, 26, 37, 39, 45, 52, 116, 121, 122, 123, 126, 130, 138 und 150). Das entspricht 8.9%.

Mit kleineren und damit unbemerkten Blutungen z.B. retinalen Blutungen kann die diabetische Retinopathie einhergehen; 16.5% der Patienten litten an einem Diabetes mellitus.

- Oculäre Traumen:

a) Akzidentelle Traumen:

Verletzungen des Auges in der Vorgeschichte hatten 5 Patienten (Pat.Nr. 7, 49, 51, 111 und 155). Das entspricht 3.2%.

b) Chirurgische Traumen:

Drei Patienten (Pat.Nr. 27, 34 (Kataraktoperation) und 42 (chirurgisches Ziliarkörperkolobom) waren am Auge operiert

worden, was einem Anteil von 1.9% entspricht.

Insgesamt ergibt sich also eine Häufigkeit von 5.1% an traumatischen Läsionen.

#### - Tumoren am Auge:

7 der Patienten hatten einen intraokularen Tumor (Pat.Nr. 3, 4, 5 (malignes Melanom der Aderhaut), 6 (malignes Melanom der Iris), 36 (malignes Melanom), 43 (malignes Melanom der Chorioidea u.d. Ziliarkörpers) und 54 (malignes Melanom). Das entspricht 4.4%.

#### - Entzündliche Veränderungen am Auge:

Von entzündlichen Prozessen am Auge waren insgesamt 16 Patienten (Pat.Nr.22 (Periphlebitis retinale), 25 (Chorioiditis), 27 (chronische Zyklitis), 40 (Iridozyklitis), 42 (Keratitis), 46, 49 (Retinitis proliferans), (99)(chronische Blepharitis), 113, 120, 121, 122 (Chorioiditis), 126 (hämorrhagische Retinitis), 130 (Perivasculitis), 135 (tuberkulöse Zyklitis) und 141 (Retinochorioiditis)) betroffen. Patient Nr. 99 ist hier wohl nur bedingt zuzurechnen.

Dies entspräche dann einem Anteil von 10.1%.

#### - Degenerative Veränderungen am Auge:

An degenerativen Veränderungen am Auge wie Makuladegeneration (Pat.Nr. 39, 40, 83, 99 und 103), Cystische Degeneration der Retina (Pat.Nr. 1, 24, 25 und 50), Sklerose der Netzhautgefäße (Pat.Nr. 26, 115, 122, 131, 142, 149, 150, 151, 152, 153, 156, und 158), Drusenpapille (Pat.Nr. 25, 37 und 99), pflastersteinartige Degeneration (Pat.Nr. 32) oder Gerontoxon (Pat.Nr. 100) litten 24 Patienten. Das entspricht 15.2%.

- Netzhautablösungen und -risse, Aderhautrisse, Gefäßverschlüsse:

Netzhautablösungen (Pat.Nr. 31, 32, 33, 34, 35, 46, 109, 138), oder -risse (Pat.Nr. 31, 32, 33, 34), Risse der Aderhaut (Pat.Nr. 7) oder eine Zentralvenenthrombose (Pat.Nr. 37, 44, 51, 133 und 150) hatten insgesamt 14 Patienten. Das entspricht 8.9% des Gesamtkollektivs.

- Retinopathia pigmentosa:

Ein Patient (Pat.Nr. 143) in der Literatur litt gleichzeitig an einer Retinitis pigmentosa. Das entspricht 0.6%.

Zusammenfassend fand sich in 37.3% der Fälle eine weitere okuläre Veränderung neben dem bestehenden Morbus Benson.

#### 4.) Visus der Patienten:

Die wenigsten Untersucher machen hierüber Angaben, sodaß eine sinnvolle Auswertung nicht möglich erscheint.

## 5.) Morphologie der Körperchen:

### - Ergebnisse aus lichtmikroskopischen Untersuchungen:

Es handelt sich um meist kugelförmige Gebilde mit 0.007 (BACHSTEZ 1925) bis 0.09 mm (VERHOEFF 1921) Durchmesser. Die meisten Autoren geben Werte zwischen 0.01 und 0.08 mm an (HOLLOWAY & FRY 1929; HANSSEN 1931; INOUE 1939). Die Struktur der Körperchen, die doppelbrechend sind (HOLLOWAY & FRY 1929; INOUE 1939; MANSCHOT 1942; PAU 1957/59/65) ist meist fein granuliert mit radiär gestellten Spiculae in der Randzone (VERHOEFF 1921; MANSCHOT 1942) oder fein gezähntem Rand (HOLLOWAY & FRY 1929; BACHSTEZ 1925). BACHSTEZ (1925) beschrieb die Struktur als brüchig, oft in radiärer Anordnung, HANSSEN (1931) und VERHOEFF (1921) meinten einen Aufbau aus vielen kleineren Elementen zu erkennen. Die größeren Partikel färbten sich in der Randzone stärker an als zentral (VERHOEFF 1921; BACHSTEZ 1925; HANSSEN 1931; PAU 1957/59/65) während die kleineren sich gleichmäßig und insgesamt schwächer anfärbten.

### - Ergebnisse aus elektronenoptischen Untersuchungen:

Im Rasterelektronenmikroskop zeigen die Partikel einen "fellartigen Überzug" aus Kollagenfibrillen, die ihnen anhaften. Größeren Körperchen sind kleinere aufgelagert und scheinen in sie einzutauchen. MARCH et al. (1974) und TOPILOW et al. (1982) zeigten rasterelektronenmikroskopisch asteroid bodies ohne zellulären Überzug, die in normal erscheinendes Glaskörpergerüst eingelagert waren.

Im Transmissionselektronenmikroskop zeigen die Körperchen sich nach MARCH et al. (1974) aus kleineren Elementen zusammengesetzt, die in eine mit dem Glaskörpergewebe in Verbindung stehende Matrix eingebettet sind.

Bei stärkerer Vergrößerung (über x60000) beobachteten MILLER et al. (1983) erstmals ein Bild von parallelen Lamellen, die in verschiedenen Bereichen der asteroid bodies verschieden orientiert sind, und in manchen Bezirken ganz verschwinden. Sie schlossen daraus, daß die Körperchen aus flüssigen Lipiden bestehen, die sich, ähnlich wie in experimentellen Lipid-Wasser-Systemen zu Flüssigkristallen aneinanderlagern. Solchen Systemen ist auch die oben beschriebene Doppelbrechung eigen. Die von diesem streifigen Muster freien Bezirke wurden von MILLER et al. (1983) als parallel zu der Schnittebene liegende Lamellen gedeutet. Barbara STREETEN (1982) sah in den nicht strukturierten Bezirken Einlagerungen eines von ihr nicht näher spezifizierten Materials.

#### 6.) Lokalisation der Körperchen im Glaskörper:

Die Körperchen sind häufig in die bindegewebigen Fasern des Glaskörpergerüsts eingebettet und werden von diesen umschlossen (BACHSTEZ 1925; HOLLOWAY & FRY 1929; RODMAN et.al. 1961; PAU 1957/59/65).

#### 7.) Färberische, physikalische und chemische Eigenschaften der Körperchen:

In Tabelle III sind die bisher in der Literatur beschriebenen Färbereaktionen aufgelistet. Zu jeder Färbung ist ein kurzer Überblick über diejenigen Substanzen oder Zellbestandteile gegeben, die sich mit der betreffenden Methode anfärben.

Tabelle III:

MORBUS BENSON: verwendete Färbungen

| Färbung                                | Ergebnis | Autor         | Ziel der Färbung                                   |
|----------------------------------------|----------|---------------|----------------------------------------------------|
| Alcian blue                            | +        | Rodman '61    | saure Mukosubstanzen, Hyaluronsäure<br>Kalzium     |
| Alizarinrot                            | +        | Rodman '61    |                                                    |
| Alum-Hämatoxylin                       | (+)      | Holloway '29  |                                                    |
| Amyloid                                | -        | Hanssen       |                                                    |
| Amyloid                                | -        | Holloway '29  |                                                    |
| Argt.nitr.                             | -        | Hanssen       | saure Mukopolysaccharide, saure Lipide             |
| Azur A-Metachromasie                   | +        | Rodman '61    |                                                    |
| Carmine litia                          | +        | Rodman '61    |                                                    |
| Cholesterol                            | -        | Holloway '29  |                                                    |
| Cholesterol                            | -        | Hanssen       |                                                    |
| Colloidsal Iron                        | +        | Rodman '61    | saure Mukopolysaccharide, saure Lipide             |
| Cu-Acetat                              | +        | Holloway '29  |                                                    |
| Danielli                               | -        | Rodman '61    |                                                    |
| Doppelbrechung                         | -        | Holloway '29  |                                                    |
| Doppelbrechung nach<br>Säureeinwirkung | +        | Holloway '29  |                                                    |
| Eisen                                  | -        | Rodman '61    | Fettsäuren, Fe, Hb, Ca blauschwarz, Lipofuszin (+) |
| Eiweiß                                 | -        | Hanssen       |                                                    |
| Eosin                                  | -        | Holloway '29  |                                                    |
| Eosin                                  | -        | Manschot '42  |                                                    |
| Feulgen                                | -        | Rodman '61    |                                                    |
| Fischler                               | -        | Rodman '61    | Fettsäuren, Fe, Hb, Ca blauschwarz, Lipofuszin (+) |
| Fischler                               | (+)      | Hanssen       |                                                    |
| Fischler                               | +        | Manschot '42  |                                                    |
| Fischler                               | +        | Bachstetz '24 |                                                    |
| Fischler                               | +        | Manschot '42  |                                                    |
| Fuchsin sauer =                        | -        |               | Plasma rot                                         |
| Säurefuchsin                           | -        |               |                                                    |
| Gallocyanin                            | (+)      | Hanssen       | Kerne (DNS) blauschwarz                            |
| Glykogen                               | -        | Hanssen       |                                                    |
| HE                                     | +        | Manschot '42  |                                                    |
| HE                                     | +        | Lamba '71     |                                                    |
| Haemm's test                           | -        | Clapp '29     |                                                    |
| Hyalin                                 | -        | Hanssen       |                                                    |

Tabelle III (Fortsetzung):

MORBUS BENSON: verwendete Färbungen

| Färbung              | Ergebnis | Autor        | Ziel der Färbung                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
|----------------------|----------|--------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Hämalaun sauer       | (+)      | Holloway '29 | Kerne blau, Knorpel dkiblaue, übr. Gew. graublaue od. (-)                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| Hämalaun überfärbt   | +        | Bachstsz '24 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Hämalaun sauer       | -        | Rodman '61   |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Hämatoxilin          | +        | Hanssen      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Kolloid              | -        | Hanssen      | Kerne blau<br>Kerne blau, Myelinscheiden leuchtend blau                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| Lugol                | -        | Hanssen      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Luxolblau            | +        | Rodman '61   |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Methylenblau         | -        | Bachstsz '24 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Methylgrün-Pyronin   | -        | Rodman '61   | Tyrosin                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| Millon's             | -        | Holloway '29 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Millon's             | -        | Clapp '29    |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Molisch              | +        | Rodman '61   |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Mucicarmin           | +        | Rodman '61   | pH, Lipofuszin teilw. (+)<br>pH, Lipofuszin teilw. (+)<br>pH, Lipofuszin teilw. (+)<br>pH, Lipofuszin teilw. (+)<br>pH, Lipofuszin teilw. (+)<br>Fette rot, Kerne blau<br>Fette, Epithel, Markscheiden<br>Fette, Epithel, Markscheiden<br>Fette, Epithel, Markscheiden<br>Polysacch, Mukopolysacch, Muko+Glycoprot, Glykolip, Phospholipide |
| Murexid              | -        | Holloway '29 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Murexid              | -        | Clapp '29    |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Nilblausulfat        | +        | Rodman '61   |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Nilblausulfat        | (+)      | Hanssen      | ZNS: Kerne, Fibrin, Glia blau<br>Kollagen rot                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| Nilblausulfat        | +        | Holloway '29 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Nilblausulfat        | +        | Manschot '42 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Nilblausulfat        | +        | Bachstsz '24 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Oil red O            | +        | Rodman '61   | Fette orangerot, Kerne blau, Lipofuszin teilw. (+)<br>Fette orangerot, Kerne blau, Lipofuszin teilw. (+)                                                                                                                                                                                                                                    |
| Osmic Acid           | -?       | Rodman '61   |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Osmic acid           | +        | Holloway '29 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Osmic acid           | +        | Lamba '71    |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| PAS                  | -        | Rodman '61   | Fette orangerot, Kerne blau, Lipofuszin teilw. (+)<br>Fette orangerot, Kerne blau, Lipofuszin teilw. (+)                                                                                                                                                                                                                                    |
| Phosphat             | -        | Rodman '61   |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Phosphotungstic-acid | -        | Holloway '29 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| hämatoxilin          | -        | Holloway '29 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Picrofuchsin         | -        | Rodman '61   | Fette orangerot, Kerne blau, Lipofuszin teilw. (+)<br>Fette orangerot, Kerne blau, Lipofuszin teilw. (+)                                                                                                                                                                                                                                    |
| Plasmal              | +        | Holloway '29 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Scharlach r          | +        | Holloway '29 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Scharlach r          | (+)      | Clapp '29    |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |

Tabelle III (Fortsetzung):

MORBUS BENSON: verwendete Färbungen

| Färbung                             | Ergebnis | Autor        | Ziel der Färbung                                |
|-------------------------------------|----------|--------------|-------------------------------------------------|
| Scharlach r nach<br>Säureeinwirkung | (+)      | Holloway '29 | Fette orangerot, Kerne blau, Lipofusz.teilw.(+) |
| Scharlach r                         | +        | Verhoeff '21 |                                                 |
| Schiff direkt                       | -        | Rodman '61   | Fette orangerot, Kerne blau, Lipofusz.teilw.(+) |
| Schultz cholest                     | -        | Rodman '61   |                                                 |
| Sudan                               | +        | Hanssen      | Lipide                                          |
| Sudan                               | +        | Bachstez '21 | Lipide                                          |
| Sudan III                           | +        | Holloway '29 | Lipide, Lipofusz.teilw.(+)                      |
| Sudan III                           | +        | Lamba '71    | Lipide, Lipofusz.teilw.(+)                      |
| Sudan schwarz                       | +        | Rodman '61   | Fette blauschwarz, Kerne rot                    |
| Verhoeff                            | (+)      | Holloway '29 | Elastische Fasern                               |
| Verhoeff                            | (+)      | Verhoeff '21 | Elastische Fasern                               |
| v.Kossa                             | -        | Rodman '61   | Kalzium schwarz, Kerne rot                      |

- Löslichkeit:

Die asteroid bodies sind sowohl in Fettlösungsmitteln, als auch in Laugen und Säuren unlöslich (VERHOEFF 1921; HOLLOWAY & FRY 1929; MANSCHOT 1942; RODMAN et.al. 1961) lösen sich allerdings in einem Gemisch aus Säure und Alkohol (BACHSTEZ 1925; MANSCHOT 1942; RODMAN et.al. 1961). Einige Untersucher fanden eine teilweise Auflösung in starken Säuren mit (VERHOEFF 1921; HOLLOWAY & FRY 1929) und ohne Gasentwicklung (HANSEN 1931; GALLENGA 1931) .

- Kalzium:

Bei Behandlung mit konzentrierter Schwefelsäure läßt sich der typische Ausfall von nadelförmigen Gipskristallen beobachten, (VERHOEFF 1921; BACHSTEZ 1925; HOLLOWAY & FRY 1929; MANSCHOT 1942) was zusammen mit GALLENGA's Beobachtung (1931) des roten Aufleuchtens in der Flamme und der Färbbarkeit mit Alizarinrot (RODMAN et.al. 1961) beweisend für die Anwesenheit von Kalzium ist.

Neuere Untersuchungen mit Röntgenabsorptionspektrographie zeigten ebenfalls einen hohen Anteil an Kalzium (MARCH et.al. 1974), der in einer späteren quantitativen Untersuchung auf 42% bestimmt wurde (MILLER et.al.1983).

- Carbonat:

Bei Zusatz von starken Säuren kommt es zu einer Homogenisierung der Körperchen mit Bildung von Gasblasen, was für das Vorhandensein von Carbonat, hier also Kalziumcarbonat spricht (VERHOEFF 1921; HOLLOWAY & FRY 1929). BISCHLER (1940) deutete, ohne den Untersuchungsgang anzugeben, das Carbonat als Kalziumbikarbonat oder als Doppelsalz des Kalziums mit einer Fettsäure

und Kohlensäure.

- Phosphat:

HANSSSEN 1931 und GALLENGA 1931 schlossen aus der partiellen Löslichkeit in starken Säuren bei fehlender Gasentwicklung auf Kalziumphosphat, die von HANSSSEN 1931 und anderen Autoren geprüfte Reaktion auf Silbernitrat war allerdings stets negativ (VERHOEFF 1921; HOLLOWAY & FRY 1929; CLAPP 1929). Auch der Nachweis von Kalziumkarbonat oder Kalziumphosphat durch die v.Kossa-Reaktion war negativ (RODMAN et al.1961) Neuere Untersuchungen mittels Strukturanalyse durch Ablenkung eines Elektronenstrahls in einem einzelnen Kristall zeigten ein typisches Muster für Kalziumhydroxyphosphat (MARCH & SHOCH 1975). Der Quantitative Anteil wurde durch Röntgenspektrographie zu 32% bestimmt (MILLER et.al. 1983).

- Lipide:

Der unspezifische Nachweis von Fettsäuren mit Nilblausulfat ist positiv (BACHSTETZ 1925, HOLLOWAY & FRY 1929; HANSSSEN 1931; INOUE 1939; MANSCHOT 1942; RODMAN et al.1961). Zusammen mit der schlechten Löslichkeit (s.o.) spricht das für das Vorliegen von Kalkseifen. Diese Vermutung wird außerdem noch gestützt durch die Löslichkeit in einem Gemisch von Säure (zur Hydrolyse) und Fettlösungsmittel (MANSCHOT 1942; RODMAN et al.1961) und die Fischler'sche Probe auf Kalkseifen die meist positiv gefunden wurde (VERHOEFF 1921; BACHSTETZ 1925, HANSSSEN 1931 und MANSCHOT 1942). RODMAN et al.(1961) jedoch fanden dieselbe Reaktion negativ.

VERHOEFF (1921) schlug Margarinsäure vor, dies wurde von JESS (1922) jedoch abgelehnt, da diese C 17-Säure im Körper physiologischerweise nicht vorkommt.

Durch die negative oder nur fraglich positive Anfärbbbarkeit mit Osmiumtetroxid läßt sich die ungesättigte Ölsäure ausschließen, sodaß man annehmen kann, daß es sich um Kalziumstearat oder Kalziumpalmitat handelt.

Die von RODMAN et al. angenommene Möglichkeit, daß die asteroid bodies aus Myristinsäure, einer gesättigten C 14-Fettsäure bestehen könnten ist bisher von keinem Untersucher gestützt oder widerlegt worden.

#### - Physikalische Eigenschaften:

Aus der Färbbbarkeit der Körperchen mit Scharlachrot und Sudan III (VERHOEFF 1921; HOLLOWAY & FRY 1929; CLAPP 1929; INOUE 1939; RODMAN et al. 1961) muß man schließen, daß die Lipide in flüssiger Form vorliegen, da die Farbstoffe in kristalline Lipide nicht eindringen können.

Die Körperchen sind doppelbrechend (HOLLOWAY & FRY 1929; INOUE 1939; MANSCHOT 1942; RODMAN et al. 1961 und PAU 1957/59/65), dies ist vereinbar mit der Vorstellung, daß sie aus sauren Lipiden bestehen.

PAU & FÖRSTER bestimmten 1982 den Wert der Doppelbrechung zu 0.012 und schlossen daraus auf kristallines Brushit ( $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ ) als mögliche Ursache der Doppelbrechung.

Aus der Tatsache, daß die Körperchen bei Einbettung in Araldit oder Übersichtung mit Immersionsöl lichtmikroskopisch nicht sichtbar sind, schlossen MILLER et al. (1983), daß sie einen ähnlichen Brechungsindex wie diese Materialien (1,5155) aufweisen müssen.

## Diskussion

Für die These einer zellulären Genese des Morbus Benson sprechen folgende Befunde:

1. Die Zusammensetzung der Körperchen läßt sich, nach dem bisherigen Kenntnisstand, wie folgt zusammenfassen:

|          |                                                                                                                                                            |
|----------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Calzium  | (42%)                                                                                                                                                      |
| Phosphat | (32%)                                                                                                                                                      |
| Lipide   | (bisher ist noch keine quantitative Bestimmung erfolgt, der Anteil dürfte jedoch, wegen der deutlichen Anfärbbarkeit mit Fettfärbungen beträchtlich sein.) |
| Oxalat   | (bisher ist noch keine quantitative Untersuchung erfolgt.)                                                                                                 |

Dem sei die physiologische Zusammensetzung des Glaskörpers nach der Untersuchung von JESS gegenübergestellt:

|                         |                                                                                                                                    |
|-------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Wasser                  | (über 98%)                                                                                                                         |
| Eiweiß                  | (0.0008% des Glaskörpers, davon etwa die Hälfte im Glaskörpergerüst, das nach JESS fast nur aus Eiweiß besteht.)                   |
| Lipide                  | (0.36% des Glaskörpers)                                                                                                            |
| Cholesterin             | (0.001% der Trockensubstanz, das entspricht etwa 0.00001% des Glaskörpers.)                                                        |
| Anorganische Substanzen | (1.4% des Glaskörpers, zum größten Teil Kochsalz, der Rest verteilt sich nach JESS auf Calzium, Magnesium, Phosphor und Schwefel.) |

Aus diesen Werten ist ersichtlich, daß die asteroid bodies nach

den bisherigen Kenntnissen durchaus aus glaskörpereigenem Material aufgebaut sein könnten. Die begleitende Zellreaktion wäre dann eine Sekundärreaktion auf die kristallinen Ablagerungen, ähnlich wie man sie um posthämorrhagische Cholesterinkristalle sieht. Auch die prozentualen Anteile der Einzelstoffe sind in den asteroid bodies und im Glaskörper ähnlich. Um die hohen Konzentrationen der Stoffe in den asteroid bodies zu erreichen, müßte man jedoch mindestens das 50-fache an Glaskörpervolumen verdichten, was Mechanismen wie Diffusion und Kristallisation als alleinigen Antrieb zur Bildung der Körperchen unwahrscheinlich macht.

2. Der Morbus Benson findet sich selten am völlig unveränderten Auge. Insbesondere häufen sich okuläre Erkrankungen, bei denen bekanntermaßen eine zelluläre Infiltration des Glaskörpers stattfindet:

Augenkrankheiten mit gehäufte zellulärer Infiltration des Glaskörpers sind:

Trauma incl. Operationen

Blutungen verschiedener Genese

Zyklitiden verschiedener Genese

Retinitiden verschiedener Genese

Ablatio retinae

Tumoren

Retinopathia pigmentosa

Morbus Whipple und andere gastrointestinale Erkrankungen

In unserem morphologischen Material fanden sich nur drei Patienten (Nr.6, 11 und 14), die in den Schnitten keine Zellreaktion um die Körperchen herum zeigten, RODMAN et al. (1961) fanden eine Zellummantelung der asteroid bodies nur bei 6

von 13 Fällen, PAU (1957/59) fand bei allen seinen Fällen eine Zellummantelung, betonte allerdings 1965, daß eine solche Reaktion auch schwach ausgeprägt sein kann und deshalb leicht übersehen werden könne.

9 von 22 Patienten der Klinik mit Morbus Benson (21, 22, 25, 26, 28, 31 und 33) hatten keine der oben angegebenen Veränderungen. Auch hier zeigt sich eine Häufung von Patienten mit möglicher oder wahrscheinlicher Zellinfiltration des Glaskörpers.

Untersucht man die Patienten aus der Literatur nach den gleichen Kriterien, ergibt sich folgendes:

109 von 159 Patienten der Literatur mit Morbus Benson (Pat.Nr.1, 2, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 23, 24, 28, 29, 30, 38, 41?, 48, 53, (55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80) (81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96) 97, 98, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 110, 112, 113, 114, 115, 117, 118, 119, 124, 125, 127, 129, 131, 132, 134, 136, 137, 139, 140, 142, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 151, 152, 154, 155, 156, 157 und 158) hatten keine der oben angegebenen Veränderungen.

Das ergibt einen Anteil von 68.6%, der zunächst recht hoch erscheint. Hierbei sind jedoch auch die Patienten aus Arbeiten berücksichtigt, deren Autoren ihre Patienten nur auf eine ganz spezielle Fragestellung hin untersuchten, z.B. BARD(1964) mit 26 Patienten und SMITH(1958) mit 16 Patienten. Ebenfalls in dieser Gruppe erscheinen Patienten mit Krankheiten, die ein erhöhtes Risiko okulärer Mikroblutungen mit sich bringen, wie Arteriosklerose, Diabetes mellitus und Hypertonie, bei denen aber noch keine Blutung festgestellt worden ist.

Demnach ist anzunehmen, daß der Anteil der Patienten, die sicher der Gruppe mit erhöhtem Risiko zellulärer Glaskörperinfiltration zuzuordnen sind, deutlich über den, sich rein rechnerisch

ergebenden 31.4% liegt.

Die Zellen um die asteroid bodies zeigen elektronenmikroskopisch die Charakteristika von Makrophagen. Makrophagen gelangen entweder als Blutmonozyten durch die Pars plana des Ziliarkörpers, die Papille, retinale und chorioidale Blutgefäße in den Glaskörper oder stammen von retinalen Müllerzellen, Astrozyten oder Pigmentepithelzellen ab. Das elektronenmikroskopische Fehlen einer Basalmembran an den Zellen um die asteroiden Körperchen spricht gegen einen retinalen Ursprung dieser Makrophagen, vielmehr muß ihr Ursprung in Blutmonozyten gesucht werden.

Bei einer Untersuchung von Kala Azar Patienten in Kenia ergab sich eine Häufigkeit an Morbus Benson Fällen von 2% (KID-KURIR, Nairobi 1985, pers. Mitteilung). Kala Azar ist nach SANDRITTER(1981) eine Erkrankung des RES, möglicherweise trägt auch eine systemisch erhöhte Makrophagenaktivität zur Bildung von asteroid bodies bei.

3. Die Struktur und die Zusammensetzung der asteroid bodies gleicht in Vielem der von Lipofuszin, dem sogenannten Alterspigment, einem Abbauprodukt von Zellmembranen, das physiologischerweise in alternden Zellen des Gehirns und des Herzmuskels gefunden wird.

Dem Lipofuszin nah verwandt sind die Ceroide, die jedoch nur unter pathologischen Bedingungen vorkommen.

Nach SANDRITTER (1981) bestehen die Lipofusazine, wie auch die Ceroide, aus oxidierten, ungesättigten Fettsäuren.

Nach GEDICK & TOTOVIC (1984) bestehen Ceroide aus phagozytierten Fettstoffen, die in sekundären Lysosomen von Makrophagen aufgenommen und allmählich in Pigment umgewandelt werden. Nach denselben Autoren entstehen Ceroide dann, wenn Oxidation der Lipide durch Blutungen begünstigt wird, oder wenn eine große

Menge freigesetzter ungesättigter Fettstoffe nicht schnell resorbiert werden kann. Bei der intravenösen Injektion ungesättigter Fettsäuren wird es in Makrophagen gebildet. Ceroide entstehen nach COTTIER (1980) in Milz und Lymphknoten bei verstärktem Erythrozytenabbau, wie bei der hereditären Sphärozytose und der traumatischen Milzruptur. LEE berichtete 1984 über einen Fall von posttraumatischer Lipofuszinosis des retinalen Pigmentepithels.

Im Folgenden seien die Nachweismethoden und Färbungen aufgelistet, die für Lipofusazine/Ceroide und asteroid bodies positive Ergebnisse zeigen:

Gemeinsame Eigenschaften von asteroid bodies und Lipofuszin:

|                                           |   |
|-------------------------------------------|---|
| Doppelbrechung                            | + |
| Autofluoreszenz                           | + |
| Gentianaviolett                           | + |
| PAS                                       | + |
| Fettfärbungen                             | + |
| Nilblausulfat                             | + |
| Fischler                                  | + |
| Lamelläre Struktur im Elektronenmikroskop |   |

4. Ein weiteres Argument für eine zelluläre Genese des Morbus Benson ist, daß es mittels Elektronenmikroskopie gelungen ist, in den, die asteroid bodies umgebenden Zellen Strukturen zu finden, die einen ähnlich lamellären Aufbau zeigen wie die asteroid bodies und die Lipofusazine. Solche Strukturen ließen sich auch frei in der Nähe von zerfallenden Erythrozyten nachweisen.

Obwohl es schwierig erscheint, einen schlüssigen Beweis dafür zu erbringen, daß die Veränderung Ergebnis einer zellulären Reaktion

ist, sprechen alle Befunde, sowohl aus der Literatur als auch aus dieser Untersuchung für einen solchen Entstehungsmodus und lassen diejenigen Theorien, die keine aktiven Mechanismen für die Bildung solcher Strukturen annehmen, unwahrscheinlich erscheinen. Insbesondere spricht einiges dafür, daß die asteroid bodies den Lipofuszin- und Ceroiden verwandte Substanzen enthalten, und daß man daher einen ähnlichen Entstehungsmechanismus annehmen kann.

Abschließend sei es hier gestattet, ein Gedankenmodell für die Entstehung der asteroid bodies zu skizzieren:

Jede Zelle besteht zum Teil aus Substanzen, die mittels der in ihren zelleigenen Lysosomen enthaltenen Enzyme zersetzt werden können und zum anderen Teil aus solchen Substanzen, die für die Enzyme nicht zersetzbar sind. Bei diesem Verdauungsprozess entstehen wiederum Produkte, die einer weiteren Verdauung nicht mehr zugänglich sind. Geht eine Zelle in einer Umgebung zugrunde, in der phagozytosefähige Zellen vorhanden sind, werden diese Endprodukte eines Zelltodes von diesen aufgenommen und wenn möglich weiterverdaut. Die unverdaulichen Reste werden entweder durch Exocytose ausgeschleust oder verbleiben als Residualkörperchen in der Zelle, wie es zum Beispiel bei der Anlagerung von Lipofuszin, besonders im Herzmuskel der Fall ist. In einer Umgebung jedoch, die, wie der Glaskörper des Auges, relativ zellarm ist, stehen für eine Verdauung von Zellbestandteilen nur die zelleigenen Enzyme zur Verfügung, die selbstverständlich auch verdaut und damit unwirksam gemacht werden. Es müßte daher beim Zugrundegehen von Zellen im Glaskörper ein höherer Prozentsatz an unverdauten Zellbestandteilen zurückbleiben, die nun zur Bildung ungewöhnlicher Formationen führen könnten, wie sie zum Beispiel die asteroid bodies darstellen. Es wäre denkbar, daß polare Lipide, die einen Großteil des Membranapparates der Zelle

ausmachen, sich ihrer Ladung entsprechend aneinanderlagern und Strukturen bilden, wie sie sich elektronenmikroskopisch in asteroid bodies zeigen lassen. Bedingung für eine makroskopisch sichtbare Anhäufung solcher Degenerationsprodukte wäre ein kurzzeitiger, massiver Zelleinstrom in den Glaskörper, wie er bei Blutungen, Entzündungen und möglicherweise auch bei neoplastischen Erkrankungen vorkommen kann. Das würde den hohen Prozentsatz an unilateralen Erkrankungen an Morbus Benson erklären.

All diese Ausführungen schließen nicht aus, daß Faktoren wie Ausfällung durch lokale Alkalose, Degeneration von Glaskörperfibrillen und systemische Veränderungen eine Rolle bei der Bildung von asteroid bodies spielen, aber es spricht viel dafür, daß das, zumindest kurzzeitige Vorhandensein von Zellen (eingewanderte Pigmentepithelzellen oder Makrophagen) eine notwendige Bedingung für das Entstehen dieser Veränderung ist.

### Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit sollte untersucht werden, ob der Morbus Benson (Asteroid Hyalosis), zu dessen Erklärung in der Literatur bisher sehr unterschiedliche Modelle herangezogen wurden, als entscheidende Ursache eine vorangegangene zelluläre Reaktion im Glaskörper des Auges hat.

Hierzu wurden einerseits die enukleierten Augen oder der aspirierte Glaskörper von 16 Patienten der Universitäts-Augenklinik München licht- bzw. elektronenmikroskopisch untersucht. Einige Asteroid bodies aus dem Material der Gesellschaft für Strahlen- und Umweltforschung wurden rasterelektronenmikroskopisch untersucht und physikalisch-chemischen Verfahren wie Analyse mittels Elektronenstrahl-Mikrosonde, Röntgenbeugung und Elektronenstrahlbeugung unterworfen.

Andererseits wurden die Krankengeschichten von 33 Patienten der Univrsitäts-Augenklinik München, sowie 159 bisher in der Literatur beschriebenen Fälle von Morbus Benson auf die Möglichkeit einer klinisch nicht bemerkten Zellinfiltration in den Glaskörper des betroffenen Auges untersucht.

Es ließ sich elektronenmikroskopisch zeigen, daß Zellen, die die asteroiden Körperchen umgeben, häufig Strukturen enthalten, die die typischen Charakteristika von asteroid bodies zeigen. Andererseits ließen sich im Inneren von asteroid bodies Zellelemente darstellen.

Die physikalisch-chemische Analyse ergab Bestandteile, die eine zelluläre Genese der Körperchen zumindest nicht ausschließen. Statistisch zeigte sich bei den Patienten mit Morbus Benson trotz der teilweise in der Literatur nur sehr ungenau angegebenen

Krankengeschichten eine Häufung von Erkrankungen, die bekanntermaßen eine zelluläre Infiltration des Glaskörpers nach sich ziehen können.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die zumindest kurzzeitige Einwanderung von Makrophagen wohl eine notwendige Bedingung zur Bildung der asteroiden Körperchen sein muß.

## LITERATURVERZEICHNIS

- Agarwal, L.P., Mohan, M., Khosla, P.K., Gupta, A.K. (1963):  
"Synchisis Scintillans or Asteroid Bodies"; Oriental  
Arch.Ophth., 1:167-170
- Angius, T. (1937): "Scintillatio nivea corporis vitrei";  
Am.Med.Nav.Colon., 43:57-
- Bachstez, E. (1921): "Fettsaurer Kalk als Grundlage einer Art von  
Synchisis scintillans"; Wiener Med.W.-Schr., 71 24:1044-1045
- Bachstez, E. (1924): "Über den klinischen, chemischen und  
histologischen Befund bei der Scintillatio corporis vitrei";  
Z.f.Augenheilk., 54:26-36
- Bailey, J. (1926): "Asteroid Hyalitis"; Am.J.Ophth., 9:760-761
- Bankes, J.L.K. (1971): "The Sparkling Vitreous - a Sign of  
Diabetes?"; Tr.Ophth.Soc.U.K., 91:167-172
- Bard, L.A. (1964): "Asteroid Hyalitis:Relationship to Diabetes  
and Hypercholesterolaemia"; Am.J.Ophth., 58:239-242
- Belicard, M. (1958): "Scintillatio nivea. Un cas familial";  
Bull.Soc.Ophth.Fr., 7-8:547-549
- Benson, A.H. (1894): "Diseases of the Vitreous - a Case of  
Monocular Asteroid Hyalitis"; Tr.Ophth.Soc.U.K., 14:101-

- Besserer, A. (1899): "Zur Frage der Kristallbildung im Auge";  
Inaug.-Diss.Freiburg i.Br.
- Bietti, G. (1937): "Über fam. Vorkommen v. Retinitis punktata  
albescens"; Klin.Mbl.Augenheilk., 99:737-756
- Bischler, Vera (1940): "Chemische Untersuchungen bei Scintillatio  
corporis vitrei"; Klin.Mbl.Augenheilk., 104:351-352
- Black, M. (1909): "Cholesterine Crystals in Vitreous";  
Ophth.Res., 18:201
- Brand, I., Winkler, M. (1973): "Serumuntersuchungen an Kranken  
mit Scintillatio nivea"; Klin.Mbl.Augenheilk., 163:497-501
- Casten, V. (1939): "Asteroid Hyalitis and Retinitis Pigmentosa";  
Am.J.Ophth., 15:465-
- Clapp, C.A. (1929): "Crystalline Deposits in the Vitreous";  
Arch.Ophth. (Chic.), 2:635-642
- Clapp, C.A. (1929): "Crystalline Deposits in the Vitreous with a  
Report of two Cases of Calcium Soaps"; Tr.Am.Ophth.Soc.,  
27:157
- Corrado, M. (1948): "Sulla patogenesi alcalosica della synchisi  
scintillante"; Ann. Ottal., 74:257-269
- D'Oench, F.E. (1889): Med.Rec., 35:268, (zit. Rutherford)
- Delaney, W.V.Jr. (1973): "Asteroid Hyalitis (Benson's Disease)  
and Retinal Separation"; Br.J.Ophth., 57:281-285

- Demarres, (1845): "Synchysis étincelant.(Ramollissement du corps vitre avec éticelles au fond du l'oeil)"; Ann.Oculiste (Paris), 13:22-
- Dor, H. (1908): Ophthal.Prov., 5/7:101, (zit. Rutherford)
- Dowson, J.H. (1983): "Autofluorescence Emission Spectra of Neuronal Lipopigment in a Case of Adult-onset Ceroidosis (Kuf's Disease)"; Acta Neuropathol. (Berl.), 59:241-245
- Dowson, J.H., Armstrong, D. et.al. (1982): "Autofluorescence Emission Spectra of Neuronal Pigment in Animal and Human Ceroidoses (Ceroid-Lipofuscinoses)"; Acta Neuropathol. (Berl.), 58:152-156
- Erggelet, H. (1914): "Klin.Befunde bei fokaler Beleuchtung mit der Gullstrandschen Nernst-Spaltlampe"; Klin.Mbl.Augenheilk., 53:449-470
- Feeney, Lynette (1978): "Lipofuscin and melanin of human retinal pigment epithelium (Fluorescence,enzyme cytochemical,and ultrastruc. studies"; Inv.Ophth.Vis.Sci., 17/7:583-600
- Feingold, M. (1922): "Asteroid Hyalitis"; Am.J.Ophth., 5:840
- Feldman, G.L. (1967): "Human Ocular Lipids: Their Analysis and Distribution"; Surv.Ophthalmol., 12:206-243
- Freeman, M.I., Jacobson, B., Balazs, E.A. (1979): "TheChemical Composition of Vitreous Hyalocyte Granules"; Exp. Eye Res., 29:479-484

- Fullmer, H.M., Lillie, R. (1958): "The Oxytalan Fiber - A Previously Undescribed Connective Tissue Fiber"; J. Histochemistry, 6:
- Gallenga, R. (1931): "Scintillation nivea del vitreo in camera anteriore con partticular all etiopatogenesi"; Arch.Oftal.(B.Aires), 38:398, (zit. Zbl.28:676)
- Gandolfi, C. (1941): "Contributo allo studoi della scintillatio nīvea del vitreo"; Ateneo Parm., 13:265-272
- Giggelberger (1937): "Scintillatio Corporis vitrei nach Contusio bulbi"; Klin.Mbl.Augenheilk., 99:548-550
- Grabner, G., Boltz, G., Förster, O. (1980): "Macrophage-like properties of human hyalocytes"; Inv.Ophth.Vis.Sci., 19/4:333-340
- Gärtner, J. (1980): "Whipple's Disease of the Central Nervous System, associated with Ophthalmoplegia externa and Severe Asteroid Hyalitis"; Doc.Ophth., 49(1):155-187
- Gördüren, S. (1948): "Six Cases of Scintillatio albescens"; Br.J.Ophth., 32:435-439
- Hamburg, A. (1959): "Some Investigations on the Cells of the Vitreous Body"; Ophthalmologica, 138/2:81-107
- Hanssen, R. (1931): "Beitrag zur pathologischen Anatomie des Glaskörpers"; Z.f.Augenheilk., 76:77-82

- Hatfield, E., Gastineau, C.F., Rucker, C.W. (1962): "Asteroid Bodies in the Vitreous: Relationship to Diabetes and Hypercholesterolaemia"; *Proc.Mayo Clin.*, 37:513-514
- Holloway, T.B. (1922): "Snowball Vitreous Opacities: Additional Cases"; *Am.J.Ophth.*, 5:100-105
- Holloway, T.B. (1918): "Asteroid Hyalitis"; *Arch.Ophth.*, 47:50
- Holloway, T.B., Fry, W.E. (1929): "Asteroid Hyalitis"; *Arch.Ophth. (Chic.)*, 2:521-528
- Inouye, M. (1939): "Mikrochem. Untersuchungen der glitzernden Körperchen b. Scintillatio Corporis vitrei"; *Acta Soc.Ophth.Jap.*, 43:1606-1617, (zit.Zbl.43: 78 (1942);
- Janson, E. (1925): "Über Synchysis nivea seu albescens, nebst einem Beitrag über d. Entstehung v. Glasmembranen im chron. entzündeten Auge"; *Klin.Mbl.Augenheilk.*, 75:681-693
- Jervy, E.D., Anderson, W.B. (1965): "Asteroid Hyalitis: A Study of Serum Calcium"; *South Med.J.*, 58:191-
- Jess, A. (1922): "Zur Chemie des normalen und des pathologisch veränderten Glaskörpers"; *Ber.dtsch.Ophth.Ges.*, 43:11-21
- Krause, A.C. (1935): "Chemistry of the Vitreous Humor: III Lipids"; *Arch.Ophth. (Chic.)*, 13:1022-

- Krejci, L. (1963): "Scintillatio albescens - asteroide Hyalinkörperchen(Zbl.90:84(1964))"; Csl.Oftal., 19:262-266
- Lane, L.G. (1968): "Manual of Histologic Staining Methods of the Armed Forces Institute of Pathology"; Mc Graw Hill Book Company (New York, Toronto, London, Sydney)
- Lamba, P.A., Shukla, K.N. (1971): "Experimental Asteroid Hyalopathy"; Br.J.Ophth., 55:279-283
- Luxenberg, M., Sime, D. (1969): "Relationship of Asteroid Hyalosis to Diabetes Mellitus and Plasmalipid Levels"; Am.J.Ophth., 67:405-413
- Manschot, W.A. (1942): "Synchysis scintillans"; Acta Ophth. (Kbh), 20:80-90
- March, W., Shoch, D. (1975): "Electron Diffraction Study of Asteroid Bodies"; Invest.Ophth., 14:399-400
- March, W., Shoch, D., O'Grady, R. (1974): "Composition of Asteroid Bodies"; Invest.Ophth., 13:701-705
- Meretoja, J. (1975): "Familial Asteroid Hyalitis"; Acta Ophth. (Kbh), 53:77-82
- Miller, H., Miller, B., Rabinowitz, H., Zonis, S., Ni (1983): "Asteroid Bodies - An Ultrastructural Study"; Invest.Ophth., 24:133-136
- Mizukami, Y., Fujitsugu, M. (1982): "Origin of Lipofuscin Granules in Human Thyroid Follicular Cell"; Arch.Pathol.Lab.Med., 106:650-651

- Pau, H. (1957): "Die Scintillatio nivea corporis vitrei";  
Klin.Mbl.Augenheilk., 131:610-615
- Pau, H. (1965): "Ätiologische Betrachtungen zur Scintillatio  
nivea"; Ophthalmologica (Basel), 150:167-174
- Pau, H. (1959): "Scintillatio corporis vitrei und Melanosarkom  
der Uvea"; v.Graefe's Arch.Ophth., 161:64-70
- Pau, H., Förster, H. (1982): "Die Doppelbrechung von Kristallen  
in der Linse (Sphärolithen, Christbaumschmuck) und im  
Glaskörper (Scintillatio nivea)"; v.Graefe's Arch.Ophth.,  
219:295-297
- Peyresblanques, M.J. (1963): "Degenerescence laiteuse du vitre et  
electrophorese"; Bull.Soc.Ophth.Fr., 63:768-770
- Robertson, A. (1894): "Discussion on a Case of Monocular  
'Asteroid Hyalitis'"; T.Ophth.Soc.U.K., 14:102-
- Rodmann, H.I., Johnson, F.B., Zimmermann, L.E. (1961): "New  
Histopathological and Histochemical Observations concerning  
Asteroid Hyalitis"; Arch.Ophth. (Chic.), 66:552-553
- Romeis, B. (1968): "Mikroskopische Technik"; Oldenbourg Verlag  
(München, Wien)
- Rubin, L.F. (1963): "Asteroid Hyalosis in the Dog";  
Am.J.Vet.Res., 24:1256-1262
- Rutherford, C.W. (1933): "Asteroid Bodies in the Vitreous";  
Arch.Ophth. (Chic.), 9:106-117

- Smith, J.L. (1958): "Asteroid Hyalitis: Incidence of Diabetes mellitus and Hypercholesterolaemia"; J.Amer.Med.Ass., 168:891-893
- Smith, J.L. (1965): "Asteroid Hyalitis and Diabetes Mellitus"; Tr.Am.Acad.Ophth.Otol., 69:269-278
- Stark, H.H. (1917): "Three Cases of Unusual Vitreous Opacities"; Arch.Ophth., 46:39
- Streeten, Barbara W. (1961): "The Sudanophilic Granules of the Human Retinal Pigment Epithelium"; Arch.Ophth., 66:391-398
- Streeten, Barbara W. (1982): "Vitreous Asteroid Bodies; Ultrastructural Characteristics and Composition"; Arch.Ophth., 100:969-975
- Takahashi, S., Takahashi, E. (1966): "A Case of Cholestein Crystallisation in the Anterior Chamber and Vitreous Body"; Jap.J.Clin.Ophth., 20:81-84
- Tinelli, F. (1958): "Scintillatio corporis vitrei" Giorn.ital.Oftal., 5:157-169; zit.Zbl. 58:258 (1958)
- Tittarelli, R. (1960): "Scintillatio nivea senile del vitreo a carattere familiare"; Acta Genet.Med.Roma, 9:432-437
- Tolentino, F.I. (1974): "The Vitreous"; Arch.Ophth., 92:350-358
- Topilow, H.W., Kenyon, K.R. et.al. (1982): "Asteroid Hyalosis; Biomicroscopy, Ultrastructure, and Composition"; Arch.Ophth., 100:964-968

- Topilow, H.W., Kenyon, K.R., Takahashi, M., Freeman (1981):  
 "Asteroid Hyalosis: Biomicroscopy, Ultrastructure and  
 Composition"; Invest.Ophth., 20:11 ARVO-Abst.
- Vaughan, D., Ashbury, T. (1977): "General Ophthalmology"  
 8th Edition, Lange, Los Altos, California: 150
- Vaughan, D., Ashbury, T. (1983): "Ophthalmologie"  
 Springer, Berlin, Heidelberg, New York
- Verhoeff, F.H. (1921): "Microscopic Findings in a Case of  
 Asteroid Hyalitis"; Am.J.Ophth., 4:155-160
- Webster, D. (1885): "Synchysis scintillans"; Arch.Augenheilk.,  
 14:126-128
- Weidler, W.B. (1922): "Asteroid Bodies in the Vitreous";  
 Arch.Ophth., 51:179-
- Westpfahl, H.A. (1914): "Zur Klinik der Synchysis scintillans";  
 Arch.Augenheilk., 78:1-10
- Wichser, J. (1968): "Kristalline Einlagerungen in den Glaskörper  
 - Eine Übersicht"; Doc.Ophth., 24:3-40
- Wiegmann, E. (1918): "Ein Beitrag zur Genese und zum Bild der  
 Synchysis Scintillans"; Klin.Mbl.Augenheilk., 61:82-88
- Yamada, K., Shimizu, H. (1976): "Asteroid Hyalosis Causing Visual  
 Disturbance"; Jap.J.Clin.Ophth., 30:787-
- Zaubermann, H., Livni, N. (1981): "Experimental vascular  
 occlusion in hypercholesterolemic rabbits";  
 Invest.Ophthal.Vis.Sci., 21:248-255



### Danksagung

Nach Abschluß der Arbeit möchte ich all jenen danken, die zu ihrer Entstehung beigetragen haben.

Meinem Betreuer Herrn Professor Dr. F.H. Stefani danke ich für die Überlassung des Themas und die stete Bereitschaft, mir trotz seiner angespannten Arbeitssituation für Anregungen und Diskussionen zur Verfügung zu stehen.

Frau Helgard Kuhlmann danke ich für die zuverlässige Bereitstellung der lichtmikroskopischen Präparate und für die Beratung bei der Anfertigung eigener Färbungen. Frau Helga Treibs danke ich für die perfekte Herstellung der Schwarzweißabzüge und die Unterstützung in photomikroskopischen Belangen. Frau Volkholz danke ich für die Anfertigung der Präparate für die elektronenmikroskopischen Untersuchungen.

Allen Mitarbeitern der Abteilung für Histologie und der Abteilung für photographische Dokumentation danke ich für das freundliche Arbeitsklima, das wesentlich zum Gelingen der Arbeit beigetragen hat.

### Lebenslauf:

Am 28. Dezember 1954 wurde ich, Carl-Michael Abernethy, als Sohn des Internisten Dr. Carl-Wilhelm Abernethy und seiner Frau Gisela-Luise, geb. Daberkow, in Berlin-Spandau geboren.

Im April 1961 trat ich in die Evangelische Grundschule Berlin-Frohnau ein, wechselte von dort im Oktober 1963 auf die Martin-Luther-Schule in Rheine/Westfahlen und trat von dort, nach Abschluß der vierten Klasse im April 1965 in die Sexta des Martinum in Emsdetten ein. Im August 1966 übersiedelten meine Eltern nach Bayern und ich trat in das Gymnasium Fürstenfeldbruck ein. Im September 1972 wechselte ich auf das Dominikus-Zimmermann-Gymnasium in Landsberg/Lech, wo ich im Juni 1974 meine Reifeprüfung ablegte.

Vom Oktober 1974 bis September 1976 leistete ich meinen Wehrdienst am Bundeswehrkrankenhaus Ulm ab, wo ich zum Rettungssanitäter ausgebildet wurde. Anschließend studierte ich, zur Überbrückung der Wartezeit auf einen Studienplatz im Fach Humanmedizin, Chemie an der Technischen Universität München, mußte dieses Studium jedoch wegen der sogenannten Parkstudienregelung nach dem Sommersemester 1977 abbrechen. Hierauf trat ich im Februar 1978 in die "Heilpraktiker-Seminar-Schule" in München ein und legte im Mai 1979 die Prüfung zur Ausübung der Heilkunde ohne Approbation beim Landratsamt Fürstenfeldbruck ab.

Zum Wintersemester 1979 wurde mir schließlich ein Studienplatz im Fach Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München zugeteilt. Im August 1981 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, im August 1982 den ersten Abschnitt der ärztlichen Prüfung, im März 1985 den zweiten Abschnitt der ärztlichen Prüfung und habe mein Studium im Mai 1986 abgeschlossen.

